

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THESE

N° 101

ANNÉE 1936

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

DIPLOME UNIVERSITAIRE

PAR

Mario ORBIZ Y REYES

Né le 20 Octobre 1909, à Cuba

LE DOMAINE CLINIQUE
DE LA POLIOMYÉLITE
et son
TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

PRÉSIDENT : M. Noël FIESSINGER, Professeur

J. PEYRONNET ET Cie EDITEURS

7, rue de Valois — Paris

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THESE

ANNÉE 1936

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

DIPLOME UNIVERSITAIRE

PAR

Mario ORBIZ Y REYES

Né le 20 Octobre 1909, à Cuba

LE DOMAINE CLINIQUE
DE LA POLIOMYÉLITE
et son
TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

PRÉSIDENT : M. Noël FIESSINGER, Professeur

J. PEYRONNET ET Cie EDITEURS

7, rue de Valois — Paris

1936



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Médecine légale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologi	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
ALAJOUANINE	
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY-RADOT	Clinique Chirurgicale.
SÉZARY	
BASSET	
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	Clinique obstétricale.
ECALLE	
LE LORIER	
GUENIOT	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique. Radiologie clinique. Puériculture. Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	
WEIL-HALLE	
FREY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a ar-rêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs au-teurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*avec toute ma tendresse et ma pro-
fonde reconnaissance.*

A MA SŒUR

A Mlle ANA MARIA RECIO

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL FIESSINGER

*Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux*

*qui m'a fait le très grand honneur
de présider cette thèse et que je remercie
très respectueusement*

A MON CHER MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGUSTE PETTIT
Professeur à l'Institut Pasteur
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de l'Ordre de Finlay

qui a bien voulu diriger ce travail
avec autant de patience que de bonté
en y apportant le concours
du savant éminent et du maître dévoué
Que cette thèse lui témoigne
ma très grande admiration
et ma profonde gratitude

A MON CHER MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBERTO RECIO

Professeur à la Faculté de Médecine de la Havane

Membre de l'Académie des Sciences de la Havane

Ex-Directeur du Laboratoire National de Cuba

Ex-Président du Collège Médical de la Havane

Officier de la Légion d'Honneur

Que ce travail soit le témoignage

de ma profonde reconnaissance

et de ma grande admiration

au guide savant et sûr

de mes dernières années d'études

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE SANCHEZ ABREU

*Avec mes sincères remerciements
ce témoignage de gratitude*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MOLLARET

Médecin des Hôpitaux

Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur

Service du Professeur Auguste Pettit

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR B. ERBER

Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur

Service du Professeur Auguste Pettit

A MONSIEUR LE DOCTEUR

RICARDO NUÑEZ PORTUONDO

Professeur à la Faculté de Médecine de la Havane

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOSÉ LASTRA Y CAMPS

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE PARIS

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE LA HAVANE

A MES INOUBLIABLES CAMARADES
DE LA MAISON DE CUBA

Avant-Propos

I

En 1884, dans son article « Paralyse infantile » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, dirigé par A. Dechambre, Du Cazal n'hésitait pas à affirmer que « l'histoire de la paralysie infantile est aujourd'hui complète grâce aux travaux anatomiques modernes ». C'est là une illusion qu'ont eue fréquemment nos devanciers et qu'auront également nos contemporains et nos successeurs. N'est-ce point la même pensée qui, en 1803, guidait le Médecin-chef de la colonie de Saint-Domingue, Victor Bally, quand, sa mission terminée, il publia le résultat de ses recherches sur la fièvre jaune et fit l'observation suivante : il y a peut-être de la témérité à entreprendre un travail sur le typhus d'Amérique si connu et à propos duquel on a tant écrit.

Mais, revenons à la poliomyélite, qui fait l'objet de ce travail. Il y aura bientôt un demi-siècle que Du Cazal voyait l'histoire de la paralysie infantile achevée ! Néanmoins, la médecine s'est enrichie, depuis d'une foule de notions cliniques et biologiques de la plus haute valeur ; bien plus, ces acquisitions récentes ont posé plus de nouveaux problèmes qu'ils n'ont résolu de questions. Nous ne voudrions pas refaire ici l'histoire de la paralysie infantile, car on le trouvera dans tous les traités classiques, mais il nous est impossible de passer sous silence les noms

de Heine et Medin, qui ont été donnés depuis à cette maladie.

Le nom de « maladie de Heine-Medin » a remplacé actuellement celui de « paralysie infantile »; on emploie plus couramment encore la dénomination de « poliomyélite aiguë épidémique ».

II

Alors qu'autrefois la poliomyélite était considérée comme une maladie unique, systématique et homogène, actuellement son polymorphisme très accusé fait sa caractéristique. Cette différence fondamentale est, pour nous, à la base de tout le progrès réalisé dans l'étude de cette maladie et nous dirons avec le Docteur Robert Pauly : « Formes aiguës et formes lentes, formes progressives et formes brutales, formes étendues et formes localisées, formes curables et formes graves, traduisent la variété incontrôlable dans la répartition, l'extension, la virulence des lésions toxi-infectieuses au niveau du système nerveux. La symptomatologie, reflet de l'anatomie pathologique, se prête aussi difficilement qu'elle à la schématisation ». Cette idée n'est pas nouvelle. Dès 1909, Petren et Ehrenberg écrivaient : « Si nous essayons d'exprimer en peu de mots comment la conception de la maladie s'est modifiée, nous dirons que l'on a vu s'effacer peu à peu tous les traits considérés comme caractéristiques d'une maladie systématique, et qu'au contraire, on a reconnu que les lésions anatomiques avaient une distribution très diffuse et une extension qui, du moins dans un grand nombre de cas, allait fort loin ».

Deux problèmes de haute importance se posent :

quelles sont les manifestations cliniques provoquées par le virus de Heine-Medin, ou, pour parler comme le Professeur Auguste Pettit, quel est le domaine clinique de la maladie de Heine-Medin?

D'autre part, quelle est l'action de la sérothérapie antipoliomyélitique sur ces diverses formes?

III

Pour réaliser ce plan, voici comment nous procéderons : tout d'abord, nous décrirons la thérapeutique des diverses formes de la poliomyélite; puis, nous exposerons la classification des diverses formes cliniques de poliomyélite distinguées par les médecins contemporains, et nous montrerons, par l'observation clinique, comment le sérum antipoliomyélitique agit sur chaque forme envisagée; enfin, nous montrerons par quelques exemples inédits, comment on peut légitimement faire rentrer dans le cadre de la maladie de Heine-Medin une névraxite, ou au contraire, l'en exclure.

Grâce à la bienveillance de deux de nos Maîtres de cette Faculté, les Professeurs Debré et Harvier nous pouvons faire figurer ici deux de ces exemples. Le Docteur L. Laruelle, de Bruxelles, où il dirige le Centre neurologique, a eu l'obligeance de nous communiquer un cas personnel.

PREMIERE PARTIE

Thérapeutique actuelle de la poliomyélite antérieure aiguë

Le traitement moderne de la poliomyélite épidémique aiguë comprend (Docteur Mollaret. *Le traitement de la poliomyélite aiguë épidémique*. Paris 1935) :

1° LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX

- A. — Le traitement anti-infectieux spécifique :
 - a) sérum de convalescent,
 - b) sérum antipoliomyélitique d'origine animale (S. A. P.).
- B. — Le traitement anti-infectieux non spécifique.

2° LE TRAITEMENT DES DÉGATS NEUROLOGIQUES

- A. — Le traitement des troubles cardio-respiratoires.
- B. — Le traitement des paralysies et des troubles trophiques.
 - a) L'orthopédie préventive.
 - b) Les traitements physiothérapiques. — Massage et hydrothérapie. — Diathermie et rayons infra-rouges. — Radiothérapie médullaire. — Galvanisation simple et diélectrolyse médicamenteuse. — Traitement électrique excito-musculaire. — Rayons ultra-violets. — Cures thermales et hélio-marines.

c. Les traitements médicamenteux. — La strychnine. — La pyrèthérapie. — Le glycocolle.

3° LE TRAITEMENT DES INFIRMITÉS POST-POLIOMYÉLITIQUES

L'orthopédie tardive. — Les opérations de substitution fonctionnelle. Les interventions nerveuses.

1° LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX

A. — LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX SPÉCIFIQUE

Sérum de convalescent

L'emploi de sérum de convalescent a été préconisé par Netter; il conseille de recueillir le sérum de convalescent de poliomyélite trois à quatre ans après la maladie; on prélève 200 à 300 cc. de sang dans des tubes stérilisés à raison de 15 à 20 cc. de sang par tube. Le sérum, séparé depuis 24 heures, est mis dans la glacière, réparti dans des ampoules de 5 à 15 cc. et soumis à la tyndallisation. Il faut s'assurer que le donneur n'est ni tuberculeux, ni syphilitique.

Au début, les résultats obtenus par Netter, Salanier, Aycock, Peabody, Amoss et Chesnay, ont paru satisfaisants, surtout quand l'injection a été pratiquée à la phase préparalytique.

Dans les 106 observations présentées par Aycock et Luther (de Boston), on trouve respectivement pour les cas soumis au traitement et les cas non traités, une mortalité de 0,92 % et de 14 %, soit comparativement 36 % de guérisons complètes pour les cas traités contre 0,5 % pour les cas non traités.

Les résultats obtenus par Amoss et Chesnay, Dra-

per, MacNamara, etc., sont également très satisfaisants, mais certains auteurs jugent son efficacité très relative.

En pratique, l'utilisation du sérum de convalescent se heurte à des difficultés parfois insurmontables, entre autres la récolte du sérum de convalescent.

Celle-ci, en effet, est malaisée, d'un côté parce que les mères ne consentent pas volontiers à laisser saigner leurs enfants et de l'autre parce que les adultes n'ont pas, en général, beaucoup d'entrain pour donner de leur sang.

Pour obvier à cette pénurie de sérum de convalescent, les partisans de cette médication préconisent l'emploi du sérum de personnes non atteintes par la poliomyélite, mais qui étant parentes d'un malade ont, soit vécu dans son entourage, soit habité une ville où ont sévi des épidémies de poliomyélite.

Quelques chercheurs ont titré ces sérums, et ont estimé que le taux du pouvoir immunisant était suffisant; ils affirment qu'on peut, par la suite, utiliser le sérum de ces sujets à titre thérapeutique.

En Suède, au Canada, aux Etats-Unis (U. S. A.), le Gouvernement a alloué des fonds considérables pour recueillir du sérum de convalescent, sans que des stocks suffisants aient pu être constitués.

C'est ainsi que sept millions de francs ont été répartis, en 1928, par M. Jeremiah Milbank, de New-York, entre 44 médecins américains, canadiens et anglais. Or, le sérum antipoliomyélitique d'origine animale pouvant être vendu 2.000 francs le litre, il était donc possible de se procurer, avec ces 7.000.000 de francs 3.500 litres de sérum antipoliomyélitique d'origine animale que l'Académie de Médecine juge en ces termes :

« 1° L'Académie de Médecine estime qu'en prévision d'une réapparition possible de poliomyélite, il est désirable de pouvoir mettre à la disposition du Corps médical une provision de sérum d'anciens malades et de *sérum d'origine animale* (en italiques dans le texte officiel).

2° Ce sérum devra être recueilli dans des conditions qui permettront d'assurer son activité et son innocuité. »

Seul, le sérum d'origine animale de l'Institut Pasteur répond à ces dernières conditions.

*Sérum antipoliomyélitique d'origine animale
ou sérum de Pettit*

La préparation du sérum antipoliomyélitique d'origine animale sera brièvement envisagée ici, uniquement pour montrer sa place dans notre esquisse du tableau de la thérapeutique (1).

Le Professeur A. Pettit tient à faire remarquer : « qu'il n'aurait jamais tenté (1917) de produire du sérum anti-poliomyélitique au moyen d'un animal, si le sérum de convalescent pouvait être recueilli dans les conditions suivantes :

Stocks répondant approximativement aux besoins;
Pouvoir immunisant contrôlé;

Impossibilité de transmettre une maladie infectieuse (tuberculose, syphilis, etc.). »

Pour préparer les sérums utilisés actuellement dans la thérapeutique humaine, l'animal producteur est inoculé, soit avec les corps, soit avec la toxine des

(1) Le lecteur trouvera tous les renseignements nécessaires dans : A. Recio. — « Sero-terapia anti-poliomielitica. El suero del Profesor Pettit » (*Revista de Medicina y Cirugia de la Habana*, T. XL, num. 2, 28.2.35, p. 67).

microbes, qui représentent le facteur pathogène de l'affection visée.

Or, actuellement, aucun microbiologiste ne connaît le virus provoquant authentiquement la poliomyélite. Cependant, si on étudie les lésions qui caractérisent cette maladie, on observe des modifications tissulaires qui attestent la présence d'un virus.

Dans les ganglions rachidiens, les cellules nerveuses sont séparées les unes des autres par des cellules d'infiltration. La moelle est le siège du même processus. Au pourtour des vaisseaux, les éléments d'infiltration dessinent des sortes de manchons et il se produit au niveau des cellules nerveuses un phénomène des plus intéressants à observer : la neuronophagie.

Comment expliquer ces faits? Le tissu nerveux héberge-t-il un microorganisme, qu'on ne peut déceler ni cultiver? Peut-être secrète-t-il une toxine, qu'il est impossible d'isoler.

Mais, tentons une expérience : inoculons hebdomadairement, à un cheval, de la moelle épinière d'un animal mort de poliomyélite.

Recueillons, au bout de trois mois, le sérum du dit cheval : ce liquide jouit de propriétés immunisantes.

Dans la préparation du sérum antipoliomyélite, il y a des difficultés techniques et matérielles, mais rien d'autre.

Bien qu'on ait indiqué un certain nombre d'animaux sensibles à la poliomyélite, seul le singe est pratiquement réceptif pour ce virus.

Comment procède-t-on pour préparer le sérum antipoliomyélitique? On commence par préparer un singe. A cet effet, on injecte en plein hémisphère cérébral une petite quantité d'émulsion de moelle po-

liomyélitique. Au bout d'une semaine environ, l'animal est envahi par le virus poliomyélitique.

L'agonie du singe est surveillée; on le laisse vivre le plus longtemps possible, car on peut supposer que le virus se multiplie progressivement. On enlève la moelle avec les précautions aseptiques habituelles et on la place dans de la glycérine stérile. Au moment opportun, on inocule la moelle broyée à un cheval. On pratique une quinzaine d'injections hebdomadaires, puis on saigne l'animal. On obtient ainsi un sérum qui neutralise, *in vitro*, le virus de la poliomyélite.

Le sérum est alors titré de façon à s'assurer qu'il possède un pouvoir immunisant suffisant pour être employé en clinique. Le pouvoir neutralisant minimum du sérum délivré par le Service du Professeur A. Pettit est tel que 0,5 cc. de sérum neutralise 0,2 cc. de l'émulsion de virus. En général, le sérum a une activité plus grande; quand le titre est inférieur, le cheval qui a fourni le sérum est abandonné.

Le sérum S. A. P. du Professeur A. Pettit est délivré aux médecins, qui le demandent à son service soit par bon signé, soit par télégramme. Depuis 1928, nombre de préfectures conservaient de leur propre initiative un stock de précaution de sérum de Pettit. A la fin de l'année 1935, toutes les préfectures ont reçu une circulaire signée du Ministre de la Santé publique les invitant à constituer un dépôt de sérum antipoliomyélitique pour parer aux demandes urgentes. Naguère, le sérum a été demandé maintes fois par T. S. F., en affolant la population.

Remarquons, à ce propos, qu'il n'existe à peu près pas en France, de localités d'où l'on ne puisse aller en automobile prendre du sérum antipoliomyélitique

à la préfecture et revenir faire l'injection au malade, le tout en quelques heures.

Au point de vue de la posologie et des conditions d'administration du sérum, je ne dirai à peu près rien, car chaque boîte de sérum renferme une notice explicative. Le seul point sur lequel il convient d'insister c'est la nécessité d'administrer le sérum S. A. P. le plus tôt possible.



Le Conseil d'Administration des Assises nationales de médecine a décidé, à la demande de MM. Carnot et Jules Renault, interprètes de beaucoup de nos collègues de régions éprouvées par la poliomyélite, de mettre à l'ordre du jour de notre XXII^e Session (juin-juillet 1936) l'étude de la poliomyélite aiguë (diagnostique et traitement précoces).

A ce sujet, le Professeur Auguste Pettit, a adressé la lettre suivante aux Inspecteurs départementaux d'hygiène :

« MONSIEUR L'INSPECTEUR DÉPARTEMENTAL D'HYGIÈNE ET CHER CONFRÈRE,

« Je fais appel à votre concours en vue de déterminer la valeur diagnostique de l'examen du liquide céphalorachidien, en ce qui concerne la poliomyélite.

« Les médecins des hôpitaux de Paris estiment, à la quasi-unanimité, que tout sujet atteint de poliomyélite doit être traité par le sérum antipoliomyélitique et nombre de confrères de province m'ont communiqué des observations probantes. Néanmoins, le domaine de la sérothérapie antipoliomyélitique d'ori-

gine animale n'occupe pas encore, dans le traitement de cette maladie, la place qui lui revient; ce fait tient certainement, en partie tout au moins, à la date, ordinairement trop tardive, à laquelle le diagnostic est posé. Une précocité plus grande du diagnostic initial de cette affection apparaît, à l'heure actuelle, comme la première condition de l'extension de cette thérapeutique.

« Il paraît indiqué, dans cet ordre d'idées, d'attirer l'attention des médecins praticiens sur les renseignements que l'examen du liquide céphalorachidien peut fournir dès le début de la maladie. L'accord des cliniciens est devenu général sur la fréquence, pour ne pas dire la quasi-constance, des modifications du liquide céphalorachidien, et cela non seulement dans les formes à allures exclusivement méningées, mais encore dans les formes qui s'avèrent ultérieurement, soit comme des formes typiques, soit comme des formes frustes. Une série de recherches poursuivies chez le singe, dans mon laboratoire, par mon collaborateur le Docteur P. Mollaret (1), médecin des hôpitaux, ont confirmé le fait et ont même montré que de telles modifications pouvaient précéder l'apparition des premiers signes cliniques.

« Dans ces conditions, il y a grand intérêt à conseiller aux médecins praticiens de recourir le plus souvent possible à cet examen complémentaire, spécialement dans les cas suspects. Les recherches doivent porter particulièrement sur la mise en évidence d'une *réaction leucocytaire* (ordinairement de formule mixte à cette période précoce), d'une *hyperalbuminose* proportionnellement moins marquée et d'une

(1) *C. R. de la Soc. de biol.*, 1934, t. CXVII, p. 1098.

modification, à type méningé, de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal (élargissement de la précipitation vers la droite, avec parfois deux zones de précipitation).

« La constatation d'une réaction méningée de ce genre, chez tout sujet suspect de poliomyélite au début, sera en faveur d'un tel diagnostic. Elle pourra être l'occasion de la mise en œuvre immédiate de la sérothérapie antipoliomyélitique.

« Le sérum antipoliomyélitique d'origine animale (S. A. P.) peut être obtenu, soit en télégraphiant à l'Institut Pasteur (adresse télégraphique : Serpasteur Pettit, Paris), soit en s'adressant à l'Inspecteur départemental d'hygiène.

« Je prie instamment les médecins-praticiens de me communiquer les observations médicales *in extenso* de leurs malades; celles-ci me sont indispensables pour juger des résultats thérapeutiques et, par conséquent, pour me guider dans la préparation du sérum antipoliomyélitique (S. A. P.).

« D'autre part, je fais encore appel aux médecins praticiens pour déterminer exactement la valeur diagnostique de l'examen du liquide céphalorachidien; à cet effet, dans le cas des malades chez lesquels l'examen du liquide céphalorachidien a fait soupçonner la poliomyélite avant l'apparition de syndromes significatifs, je prie mes confrères de bien vouloir m'envoyer quelques centimètres cubes du sang prélevé aseptiquement chez le malade trois mois après le début de la maladie.

« Veuillez agréer, etc... »

Docteur Auguste PETTIT,
Professeur à l'Institut Pasteur,
Membre de l'Académie de Médecine,



Puisque le but de cet essai est essentiellement de définir le domaine de la poliomyélite, je n'examinerai ici ni la place qu'occupe dans la thérapeutique le sérum antipoliomyélitique S. A. P. ni les résultats qu'il fournit. Il me suffira de reproduire deux documents qui traduiront mieux que tout l'opinion générale dans le corps des Médecins des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris :

Dans les *Actualités infantiles* dirigées par L. Babonneix, M. Lévy déclare que « le sérum de Pettit, découvert en 1918, est actuellement conseillé par la majorité des pédiâtres. Aussi, chaque fois que cela est possible, il faut l'employer, et ici aussi un traitement précoce, suffisant, prolongé, est la condition du succès. Une première injection intrarachidienne de 10 cc. et une injection intramusculaire de 20 à 30 cc., doivent être suivies les jours suivants d'injections intramusculaires jusqu'à consolidation des résultats. La dose totale est habituellement de 200 à 300 cc. En pratique, c'est une méthode qu'il faut toujours essayer.

« A la thérapeutique spécifique, on adjoindra le repos absolu au lit, la balnéation générale (bains chauds à 37° pendant dix à vingt minutes) (Souques), un traitement anti-infectieux, urotropine, salicylate de soude par voie buccale ou intraveineuse. »

Quant à L. Tixier, 1928, il procède de la façon suivante : « Depuis quelques années, j'ai l'habitude de faire d'une façon aussi précoce que possible ce que j'appelle « le grand jeu thérapeutique », c'est-à-dire sérothérapie par le sérum de Pettit, puis radiothérapie, diathermie (traitement de Bordier), bains chauds, enfin électrisation et massage. J'ai suivi de très près

une quinzaine de cas et je puis dire que je ne connais plus d'infirmités. Sans doute, quelques-uns de mes malades ont de minimes atrophies musculaires soit au niveau de la jambe, soit au niveau du membre supérieur, un peu d'atrophie de l'éminence thénar qui ne les empêche d'ailleurs pas de jouer très correctement au tennis.

« De telle sorte qu'en appliquant une série de traitements, non dangereux quand ils sont bien maniés, mais dont nous ne connaissons pas exactement le mode d'action, le pronostic de la paralysie infantile s'est heureusement et considérablement modifié.

« Ce sont des progrès dont il ne faut pas hésiter à saluer l'avènement et ce sont ces résultats cliniques, qui doivent retenir surtout l'attention des pédiâtres. »

B. — LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX NON SPÉCIFIQUE

Lorsqu'on ne peut disposer de sérum S. A. P. de Pettit ni de sérum de convalescent, ou bien si l'on veut associer à la sérothérapie un autre traitement on peut employer, suivant divers cliniciens, certains médicaments; parmi ceux-ci, nous pouvons recommander :

a) Le salicylate de sodium, par voie buccale ou intra-veineuse.

b) L'urotropine associée ou non à l'adrénaline.

c) La médication iodée.

d) Les métaux colloïdaux, en particulier l'argent colloïdal.

On a aussi conseillé l'abcès de fixation, quoique cette méthode ait soulevé des opinions contradictoires.

On complètera ce traitement anti-infectieux par

le repos au lit et, dans le cas où il y aurait hyperthermie marquée, les bains chauds (37°) de même que les diverses indications symptomatiques connues.

2° LE TRAITEMENT DES DEGATS NEUROLOGIQUES

A. — LE TRAITEMENT DES TROUBLES CARDIO-RESPIRATOIRES

Les troubles respiratoires sont très fréquents et demandent des soins immédiats. Pour lutter contre ces troubles nous pouvons citer :

a) La lobéline qu'on injectera par voie intra-musculaire et même par voie intra-veineuse à la dose de 3 milligrammes.

b) La caféine particulièrement conseillée par le Docteur Mollaret.

c) La respiration artificielle. Il existe dans ce but, aux U. S. A., un appareil appelé « respiratoire » inventé par Drinker, Mac Kann et Shaw.

Pour faire disparaître ou atténuer les troubles cardio-vasculaires, on utilisera les toni-cardiaques (lobéline, strychnine à doses élevées : de deux à trois injections de 2 milligrammes chacune, par vingt-quatre heures).

B. — LE TRAITEMENT DES PARALYSIES ET DES TROUBLES TROPHIQUES

a) *Orthopédie préventive.* — L'orthopédie préventive a une importance fondamentale puisqu'elle permet de réduire au minimum les séquelles motrices. Pour obtenir ce résultat, on essaiera de corriger dès le début les déformations possibles au moyen d'un « appareillage de surveillance » essentiellement va-

riable suivant les malades; l'appareil sera maintenu en permanence sur le malade et on ne le retirera qu'au moment où cela deviendra absolument nécessaire. Au moment où s'opérera la régression des paralysies, on substituera, pendant le jour seulement, à cet appareil, un « appareillage de récupération », car pendant la nuit on emploiera à nouveau l'appareillage précédent. Chaque membre possède une fonction essentielle, l'appareillage de récupération tendra à la conserver et pour cette raison, dans les membres inférieurs on tâchera d'assurer la solidité de l'appui au moyen d'appareils à courroies. Dans les membres supérieurs, il faudra tenir compte de la mobilité en utilisant des appareils spéciaux comme celui de Huc et Bisard. Au niveau du tronc, on utilisera un corset approprié qui pourra éviter la scoliose.

b) *Traitements physiothérapiques.* — On fait rentrer dans ce genre de traitement : le massage, l'hydrothérapie, la diathermie et les rayons infra-rouges, la radiothérapie médullaire, la galvanisation simple et la diélectrolyse médicamenteuse, le traitement électrique excito-musculaire, les cures thermales et hélio-marines.

Le massage : il sera pratiqué avec prudence et avec la graduation classique.

L'hydrothérapie : elle sera locale grâce à des réceptifs qui s'adapteront aux segments affectés; les bains commenceront à 38°, puis on élèvera progressivement la température jusqu'à 42° et même 45°; leur durée sera de vingt minutes et leur nombre de 4 à 6 par jour.

La diathermie : on la prescrira par séries de trois semaines, à raison de trois séances par semaine et on

prendra la précaution de la pratiquer lentement afin d'éviter les brûlures.

Les rayons infra-rouges : ils peuvent remplacer la diathermie et ne présentent pas le danger de brûlures que possède celle-ci; leur application durera six semaines au rythme d'une séance tous les deux jours.

La radiothérapie médullaire : elle a été préconisée par Bordier et doit être confiée à un spécialiste. Ordinairement, on pratique trois séances par mois pendant trois mois; chaque séance comprendra des applications pendant trois jours de suite.

La galvanisation simple : elle utilise le courant appelé « trophique », disposé en courant ascendant (pôle négatif à la nuque et pôle positif à la région lombaire).

La diélectrolyse médicamenteuse : elle se pratique suivant une direction transcérébro-médullaire en plaçant le pôle négatif vecteur de la solution iodurée, au niveau des yeux. Les séances de vingt minutes chacune se pratiquent tous les jours pendant la première semaine et un jour sur deux la semaine suivante; un repos de trois semaines sépare les deux séries de séances.

Le traitement électrique excito-musculaire : il consistera dans la galvanisation quotidienne ou bi-quotidienne en courtes séances, dans la galvanisation alternée avec les courants ondulés. La faradisation sera employée plus tardivement et avec prudence.

Les cures thermales et hélio-marines : on conseillera surtout les stations à eaux sulfureuses et celles à eaux chlorurées sodiques. Les cures hélio-marines réalisées dans différentes plages semblent donner certains résultats.

c) *Traitements médicamenteux.* — Parmi les médicaments utilisés dans la phase préparalytique de la poliomyélite, la « strychnine » constitue le traitement classique; on l'administre en séances répétées plusieurs fois par an et à des doses assez élevées. Les résultats donnés par le « glycocolle », proposé, dernièrement, sont assez peu encourageants; de même la « pyrétothérapie » a été essayée sans résultat par le Docteur Mollaret.

3° LE TRAITEMENT DES INFIRMES POST-POLIOMYELITIQUES

« L'orthopédie tardive » (orthopédie réparatrice) sera d'abord une orthopédie de contention, destinée à conserver autant que possible la fonction essentielle de chaque membre; on aura ensuite recours à « l'orthopédie chirurgicale » ayant pour but de corriger les déviations produites en général par l'inobservation d'une orthopédie préventive appropriée; l'orthopédie chirurgicale consistera en une ténotomie, redressement forcé des os, etc...

Les « opérations de substitution fonctionnelle » sont des transplantations tendineuses destinées à faire agir des muscles sains à la place de ceux qui sont paralysés. Les opérations osseuses ne doivent être pratiquées qu'après l'âge de dix ans pour obtenir des résultats définitifs et elles ne sont conseillées que dans certaines régions. Au niveau du pied on tâchera d'obtenir une ankylose solide en pratiquant l'opération de Ducroquet et Launay : double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne. Au niveau de la che-

ville, on préférera une limitation par butoir (Toupet), la butée sera double en cas de pied ballant. Au niveau du genou, on pourra réaliser l'ankylose et à celui de la hanche, l'hyperextension.

4° LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Etant donné que la transmission par voie nasopharyngienne de la poliomyélite épidémique est admise par la plupart des auteurs, la désinfection des voies respiratoires supérieures constitue le moyen principal d'éviter la contagion. Il est recommandable aussi d'isoler et de surveiller les sujets qui présentent des troubles intestinaux au cours d'une épidémie, de même qu'il faut éviter dans la vie courante le contact avec les porteurs de virus, présumés probables. On a essayé d'établir une certaine immunité au moyen de la sérothérapie préventive et de la vaccination. Le sérum de Pettit et aussi le sérum de convalescent ont été conseillés à cette fin, mais l'immunité acquise présente l'inconvénient d'être passagère (trois à quatre semaines).

On pratique actuellement des essais de vaccination au moyen de virus atténués par différents procédés, mais l'expérimentation sur le singe ne présente pas une garantie suffisante. Un médecin des U. S. A. a annoncé, au début de l'année 1935 qu'il disposait pour les enfants d'un procédé de vaccination efficace et inoffensif contre la poliomyélite; à la fin de l'automne, il relève dix cas de mort chez les vaccinés.

DEUXIEME PARTIE

Le domaine clinique de la poliomyélite

Les diverses formes de la poliomyélite. Leur classification Traitement sérothérapique

Au cours de ces dernières années, le domaine de la poliomyélite a évolué considérablement. De nombreuses études ont prouvé que l'ultra-virus de la poliomyélite peut causer des lésions, non seulement en se localisant dans les cornes antérieures de la substance grise de la moelle, mais encore d'une façon diffuse le long du névraxe. Aussi, le nombre des formes cliniques de la maladie de Heine-Medin a-t-il augmenté progressivement et le diagnostic de cette affection devient-il plus difficile. Il est évident que, depuis l'existence de la sérothérapie spécifique, le diagnostic précoce prend une plus grande importance du fait que le sérum est d'autant plus efficace qu'il est employé plus tôt. C'est pour cela que le Professeur G. Etienne, afin de permettre un diagnostic précoce, a proposé une classification d'après son expérience personnelle, basée sur les modes de début de la maladie. Sa classification est d'une grande utilité pratique pour le clinicien, mais au cours de ces dernières années, on a proposé d'autres classifications qui élargissent encore davantage les limites cliniques et qui tiennent compte non seulement des manifestations cliniques de

la maladie mais encore des lésions anatomo-pathologiques de ses diverses formes.

En 1933, le Docteur Robert Pauly, chef de clinique des maladies nerveuses et mentales à la Faculté de Médecine de Bordeaux, a publié dans sa thèse : *La maladie de Heine-Medin de l'adulte*, une classification très fouillée, qu'il a remaniée pour le livre à paraître du Professeur A. Pettit; c'est sous cette forme que nous l'utiliserons.

A. Formes topographiques lésionnelles. — N° 1. Forme poliomyélitique typique; poliomyélite antérieure aiguë. N° 2. Forme spasmodique ou avec signes pyramidaux. N° 3. Forme myélitique. N° 4. Forme bulbo-protubérantielle. N° 5. Forme cérébrale. N° 6. Forme méningo-myélitique. N° 7. Forme méningitique pure. N° 8. Forme méningitique avec ictère.

B. Formes symptomatiques. — N° 9. Forme ataxique. N° 10. Forme douloureuse de type polynévritique. N° 11. Forme de la femme enceinte.

C. Formes évolutives. — N° 12. Forme ascendante; type Landry. N° 13. Forme à type de poliomyélite subaiguë. N° 14. Forme lente. N° 15. Forme fruste et abortive. N° 16. Forme à rechutes et à récidives.

FORMES CLINIQUES D'APRÈS LE SIÈGE DES LÉSIONS

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

C'est la première forme de notre classification; elle correspond au groupe des « formes médullaires », qui, d'après la statistique de Medin, ont une fréquence de 64 % des cas par rapport à la poliomyélite en gé-

néral dont les lésions ont leur maximum au niveau de la moelle. Pour faciliter l'étude de cette forme, qui est considérée comme la plus typique, comme la plus fréquente, et par là même, comme la plus classique, nous la diviserons en quatre périodes :

I. Période d'incubation.

II. Période d'invasion, de début ou pré-paralytique.

III. Période d'état ou paralytique.

IV. Période de séquelles.

1. Période d'incubation

Jusqu'à ce jour, il a été malheureusement impossible de définir exactement la durée d'incubation de l'ultra-virus poliomyélitique et nous devons la considérer comme étant variable. Les opinions des auteurs sont différentes : pour Cordier, l'incubation dure de douze à trente six heures; d'après Wikman, elle serait de seize jours; Muller donne une moyenne d'une semaine; d'après les derniers travaux, la durée d'incubation est évaluée à quatorze jours par Aycock et Eaton; à dix-huit jours par Wernstedt; elle a été généralement de dix à quatorze jours dans les observations de Levaditi. Les études expérimentales faites sur le singe afin de trouver la durée d'incubation ont produit une moyenne de sept à onze jours. Au point de vue symptomatologique, notons que, pendant cette période, il y a absence complète de tout signe clinique.

2. Période d'invasion

L'importance de cette période dans le diagnostic est considérable, et son étude doit être poursuivie, car elle permettrait l'application d'une sérothérapie précoce. Indiscutablement et très souvent, on n'observe au début de la poliomyélite que les signes morbides

d'une infection banale, mais cependant dans certains cas on peut découvrir quelques symptômes plus caractéristiques.

Fièvre : l'élévation thermique de la poliomyélite est très variable, de même que sa durée. D'après Muller, elle peut se manifester entre quatre et dix-sept jours pour cesser brusquement peu de temps avant l'apparition des paralysies. Chez l'adulte, en général, on observe au début une élévation rapide à 38-39°; dans certains cas la température peut atteindre 40°; elle s'accompagne de frissons ou encore d'une légère courbature fébrile avec fatigue générale plus ou moins intense. Parfois, la fièvre est absente et les paralysies peuvent s'installer soit brusquement (paralysies du matin), soit progressivement en ne présentant alors qu'une symptomatologie banale. Le pouls varie en général parallèlement à la température. La tachycardie est un signe alarmant car elle correspond à l'invasion bulbaire par le virus.

Troubles respiratoires : ils consistent en un coryza, en une angine, en une bronchite légère, etc... La rhino-pharyngite est plus significative; certains auteurs la considèrent même comme constante. Neustaedter a remarqué dans 52 cas des lésions naso-pharyngiennes comme signe de début.

Troubles digestifs : les troubles digestifs sont très variables selon les épidémies; peut-être sont-ils en rapport avec la voie de contagion. Krause a constaté, pendant l'épidémie de Westphalie, que les troubles gastro-intestinaux s'observaient avec un pourcentage de 90 %. Ils coexistent avec de l'inappétence, un état saburral de la langue, de la constipation ou de la diarrhée et surtout des vomissements qui n'ont qu'une courte durée (les 2 ou 3 premiers jours du début).

Douleurs : celles-ci s'observent dans 75 % des cas, avec des localisations multiples et des caractères variables. Elles peuvent se présenter au niveau des membres, quelques heures ou quelques jours avant l'apparition des paralysies; elles font défaut presque toujours, au cours de cette période. Au point de vue de leur localisation, on peut envisager quatre modes différents : a) myalgies à caractère de broiement, de crampe, pouvant présenter des crises paroxystiques spontanées ou provoquées par le mouvement; b) douleurs articulaires semblables à celles d'une forme rhumatoïde, ce qui peut amener le médecin à une erreur de diagnostic; c) douleurs osseuses à caractère lancinant, apparaissant fréquemment la nuit; d) névrites localisées le long des nerfs. En outre, il faut tenir compte de sensations fréquentes d'engourdissement et de fourmillement. Au niveau du tronc les douleurs musculaires se localisent dans la nuque et dans le dos. L'hyperesthésie cutanée, soit localisée, soit généralisée, est d'une très grande fréquence, surtout chez l'enfant. Les troubles sudoraux semblent devoir être notés en raison de leur fréquence.

Syndromes méningés : particulièrement mis au point par Wickman, Zappert, Netter, etc., les syndromes méningés sont : la céphalée sans localisation précise; des vomissements peu nombreux qui apparaissent les premiers jours de la maladie; les douleurs de la nuque et la rachialgie habituellement associés, cette dernière très fréquente; à cette période, le signe de Kernig a une très grande importance lorsqu'il existe.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Il décèle une réaction méningée d'une valeur considérable pour le diagnostic. Le liquide est clair, sa tension est éle-

vée, mais en général modérément. L'hyperalbuminose est modérée également. Le sucre et les chlorures sont normaux. L'examen cytologique montre dans les premières quarante-huit heures des polynucléaires.

Examen du sang : d'après Ed. Muller, on constate l'existence d'une leucopénie avec lymphocytose.

3. Période d'état

Cette période, caractérisée par l'existence de paralysies se subdivise en deux : a) phase d'invasion des paralysies; b) phase de régression des paralysies.

a) *Invasion des paralysies*; cette phase est d'une importance capitale, au point de vue de l'application de la sérothérapie spécifique. Les myalgies fixes qui apparaissent généralement à la fin de la période précédente peuvent être considérées comme des manifestations d'alarme car elles sont souvent localisées aux endroits qu'atteindra la paralysie. En général, les paralysies s'installent d'une façon brutale, d'emblée avec un caractère global, frappant un ou plusieurs muscles et membres. Cependant, dans d'autres cas, l'installation se fait d'une façon lente et progressive. La paralysie au niveau des membres se manifeste de façons diverses : monoplégie, paraplégie, quadriplégie, etc... Chez l'enfant, la forme la plus courante est la monoplégie (Müller 42 cas sur 62), tandis que chez l'adulte c'est plutôt la quadriplégie et la paraplégie. Tous les muscles des membres ne sont pas frappés, il existe une certaine prédilection pour certains d'entre eux tandis que d'autres restent indemnes; c'est ainsi que, pour le membre supérieur, les muscles les plus couramment atteints par ordre de fréquence sont : le deltoïde, le triceps, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du pouce, le court supinateur, les

interosseux, les muscles de l'éminence thénar ainsi que les muscles de l'éminence hypothénar. Quant au membre inférieur : le quadriceps, les péroniers, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils (d'après Schreiber). Au niveau du tronc, il n'est pas rare de voir les paralysies des muscles du cou, des muscles du dos et des muscles de l'abdomen; lorsqu'elles existent, ces paralysies s'accompagnent de paralysies des membres.

La paralysie de la poliomyélite antérieure aiguë est flasque et c'est ainsi que les réflexes tendineux sont abolis dans le territoire nerveux lésé; le réflexe cutané abdominal est variable et il dépend de la localisation des paralysies; il est généralement aboli lorsqu'il y a paraplégie ou atteinte de la musculature abdominale; le réflexe crémastérien est variable et le cutané plantaire se fait en flexion. Les membres atteints de paralysie prennent une couleur violacée et se refroidissent surtout à leurs extrémités; la tension artérielle à leur niveau se trouve diminuée. On n'observe guère de troubles sensitifs.

En examinant le liquide céphalo-rachidien, on observe un liquide clair, à tension élevée, hyperalbuminose presque constante, lymphocytose (diminution des polynucléaires de la période précédente), le sucre et les chlorures sont normaux, la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'examen au courant faradique ainsi que l'examen au courant galvanique des nerfs et des muscles, dans les territoires paralysés, permettra de déterminer s'il y a hypoexcitabilité, inexcitabilité complète ou réaction de dégénérescence et, par là même, l'extension des lésions. La chronaximétrie est d'une grande importance pour le pronostic et pour le traitement.

b) *Régression des paralysies* : l'infection poliomyélitique présente la caractéristique d'être partiellement régressive et partiellement destructrice. Quand un certain nombre de cellules motrices sont détruites par le virus, il se produit des paralysies permanentes.

4. *Période des séquelles*

L'évolution normale de cette forme typique est extrêmement lente; après des mois et même des années, la maladie aboutit, d'une façon insensible, aux séquelles définitives; au cours de cette période, seule l'orthopédie peut produire quelques résultats. La lipomatose peut cacher l'importance de l'atrophie.

Cette période se caractérise en général par : des rétractions fibro-tendineuses, des déformations des membres, des pied-bot variés, des raccourcissements des membres chez l'enfant par atrophie osseuse; la peau des membres est violacée, froide, et la tension artérielle diminuée au niveau des membres atrophiés.

OBSERVATIONS

Nous réunissons ici une série d'observations appartenant aux diverses formes établies par R. Pauly; chacun des cas relatés ici a été traité par le sérum de Pettit.

A. *Enfant*

N° 1. — FORME DE POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

Observation du Docteur G. Puy à Saint Tropez (Var)

Etienne P., âgé de 3 ans.

7 juin. Première visite. L'enfant est malade depuis 3 jours. Je constate une angine insignifiante, quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite et une ré-

gion douloureuse dans l'hypocondre droit, région qui d'ailleurs est restée douloureuse jusqu'à la fin de l'affection. Par crainte d'une réaction méningée en expectative, j'examinai ce jour-là tous les réflexes : il y avait une ligne méningée très nette et une abolition complète du réflexe rotulien droit.

Je pensai à une angine blanche, avec répercussion gastro-intestinale et signes méningés toxi-infectieux et thermiques.

8 juin. Mêmes constatations; mais rachialgie. Selles fétides.

9 juin. Je conseille la reprise de l'alimentation.

10 juin. Lever de l'enfant pour examen de la démarche; la jambe et la cuisse sont flasques. Je pose le diagnostic de paralysie infantile.

Ponction lombaire : liquide clair.

11 juin. Paralysie du bras gauche; avec les signes du membre inférieur droit de la veille et ceux-ci, je pose le diagnostic de poliomyélite à forme monoplégique.

13 juin. Je prescris la sérothérapie (S. A. P.) sept jours après le début de l'affection.

14 juin. Dès la première injection, les phénomènes paralytiques n'ont plus évolué.

18 juin. Réapparition du réflexe rotulien droit; l'épaule fonctionne avec un peu de gêne. Hypersensibilité de tous les réflexes gauches.

Il y a eu un choc sérique le 30, c'est-à-dire 20 jours après la première injection de sérum, mais choc banal, sans incidents. L'enfant a été montré à un médecin spécialiste pour examen des lésions de dégénérescence. L'examen a été affirmatif quant à l'avenir du bras, moins affirmatif en ce qui concerne la jambe.

Il a été décidé de faire d'abord l'application de

rayons X, puis de la diathermie et enfin de la galvano le cas échéant. Quatre applications de rayons X ont suffi et ont donné des résultats excellents.

On fait, à l'heure actuelle, de la diathermie et il semble que quelques séances suffiront.

Conclusion. L'enfant doit son salut à la rapidité avec laquelle nous avons eu le sérum, grâce auquel les lésions médullaires ont été limitées; la moelle n'a été qu'effleurée; il en est résulté des lésions du membre inférieur droit qui ont cédé, et ne laisseront à mon avis aucune gêne fonctionnelle.

L'enfant marche seul; il y a une légère amyotrophie du membre inférieur; d'ici quelques mois, tout le syndrome aura cédé.

Bon résultat, sinon excellent.

B. Adulte

*Observations des Professeurs M. Perrin,
P. F. M., à Nancy,
et Docteur Noël,
à Saint-Nicolas-du-Port (M.-et-M.)*

Mme S..., cultivatrice dans un village assez isolé, 50 ans, n'a jamais été malade, sauf des manifestations névralgiques dans le bras droit au début de 1930; s'est mariée à 22 ans, a eu 3 enfants (en très belle santé), n'a pas eu de fausses couches.

Le 24 mai 1931, elle contracte de la grippe qui se manifeste par de la fièvre, de la courbature généralisée, une céphalée moyenne, du catarrhe naso-pharyngien, puis bronchique; la malade tousse et crache. Cette affection fait successivement le tour de la famille actuellement composée du mari et de deux grands enfants (20 et 22 ans).

Elle ne voit pas de médecin et reste ainsi quinze jours.

Vers le 15 juin, la malade ressent des coliques intestinales qui s'accompagnent de 5 à 6 selles diarrhéiques par jour. Cet état intestinal persiste quatre jours et tout rentre dans l'ordre le 19 juin.

Enfin, le 21 juin, la malade qui a repris toutes ses occupations ménagères, s'aperçoit, en « tirant » ses vaches, d'une diminution nette de la force musculaire des mains : elle ne serre plus les trayons comme précédemment. Le lendemain, en allant chercher son bétail au parc, elle s'aperçoit d'une faiblesse des membres inférieurs et tombe. Elle se relève seule mais tombe une deuxième fois sur la route. Elle ne ressentait pas de douleurs dans les membres inférieurs, mais une faiblesse des jambes qui à deux reprises se sont dérobées sous elle.

Impressionnée par ces deux chutes, elle fait appeler le Docteur Noël et le reçoit le 23 juin 1931 assise sur une chaise; elle est complètement apyrétique; impossibilité absolue de se lever de son siège. Une fois mise debout, et soutenue, elle peut gagner son lit distant de deux mètres mais elle marche péniblement, en traînant la pointe des pieds; elle est absolument incapable d'y monter, il faut qu'on la soulève pour l'y coucher. A l'examen, on note une paralysie complète des membres inférieurs; la malade est dans l'impossibilité absolue de détacher les talons du plan du lit, les pieds sont tombants; la paralysie est absolument flasque; les réflexes rotuliens sont complètement abolis. Pas de troubles objectifs, ni subjectifs de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens; un peu de céphalalgie à la région fronto-temporale gauche (qui n'a duré que peu de jours).

Aucun symptôme dans le domaine des nerfs crâniens, pas de troubles psychiques, aucun phénomène d'ordre méningé; les avant-bras et les mains sont parésés.

Les jours suivants, les troubles moteurs s'accroissent et les muscles paralysés commencent à s'atrophier. En présence de ce tableau clinique, et se rappelant l'état infectieux grippal, puis gastro-intestinal des semaines précédentes, le Docteur Noël porte le diagnostic de myélite aiguë; le Professeur Maurice Perrin confirme le diagnostic et émet l'hypothèse du rattachement de cette myélite, dont la symptomatologie actuelle est purement motrice, à la maladie de Heine-Medin.

Le 30 juin, ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien s'écoule sans hypertension; il est teinté de sang par suite de la piqûre accidentelle d'un vaisseau au cours de la ponction qui fausse un peu les chiffres ci-dessous dus au Docteur Véraïn :

Albumines totales au litre de liquide	0,94 gr.
Globulines	0,30 gr.
Glucose au litre de liquide	0,70 gr.
Lymphocytes au mm ³	0,80 gr.
Réaction du benjoin colloïdal	00002200000000
Réaction de fixation de l'alexine antigène Jaubert :	
négative.	

Comme suite de l'examen, le Professeur Perrin fait parvenir du sérum antipoliomyélitique du Professeur Pettit au Docteur Noël qui fait, à partir du 1^{er} juillet, et tous les deux jours, une injection intramusculaire de 50 cc. jusqu'à concurrence de 280 cc.

Après les deux premières injections, la paralysie paraît jugulée.

Le 5 juillet, quand le Docteur Noël arrive pour faire la troisième injection, il constate que la malade qui était inerte dans son lit commence par une espèce de mouvement de reptation, à remonter les talons vers les fesses; avec un peu d'effort, elle arrive même à les détacher légèrement du plan du lit. Et cependant il y a une notable atrophie de certains muscles des membres inférieurs et des avant-bras, ceux-ci encore absolument inertes.

Pour lutter contre cette atrophie, on utilise des frictions bi-quotidiennes, de la strychnine per os (à doses progressives, jusqu'à 10 mmgr par jour), du phosoforme. A chacune des visites faites toutes les quarante-huit heures, le Docteur Noël constate un petit progrès dans la mobilité. Les réflexes rotuliens sont encore absents le 11 juillet, jour de la sixième et dernière injection. Notons qu'après la troisième injection de sérum, la malade a fait un exanthème sérique intense, à type urticarien, malgré l'ingestion quotidienne de chlorure de calcium. Cet exanthème général s'est accompagné pendant sa durée de myalgies lancinantes, exagérées par la palpation et le ballotement des membres. En raison de ces accidents, chaque fois un peu plus accusés, qui entretenaient chez la malade un état d'agitation et arrivaient même à gêner l'alimentation, on arrête les injections de sérum à partir du 11 juillet; on continue les massages-frictions, le phosoforme et le sulfate de strychnine. La malade est revue par le Docteur Noël les 15, 21, 30 juillet; il constate à chaque visite un peu plus de récupération des mouvements actifs.

La malade continue le même traitement pendant tout le mois d'août; elle a été revue le 23 septembre : elle circule librement dans son intérieur, s'occupant

à nouveau de besognes ménagères; ses mains commencent à serrer un peu. On estime alors à un tiers de la force normale la force actuelle des mains; il existe d'ailleurs encore de l'amyotrophie des interosseux et des lombricaux. La montée d'un escalier est encore difficile dans la station verticale, mais plus facile « à quatre pattes ». Les réflexes rotuliens commencent à revenir. Les muscles ont fait de nouveaux progrès et la force a continué à s'accroître au cours du mois d'octobre.

En résumé, cette femme habituellement bien portante a présenté (en dehors de toute épidémie apparente de maladie de Heine-Medin) d'abord une grippe d'allure banale, d'une durée de quinze jours, en même temps que les autres membres de sa famille, puis des troubles gastro-intestinaux pendant quatre jours; le surlendemain de la guérison de ces derniers, la force musculaire de ses mains a diminué, et vingt-quatre heures plus tard ses jambes se sont dérobées sous elle. C'était le début d'une tétraplégie caractérisée par une paralysie complète des membres inférieurs et par le même trouble aux mains et aux avant-bras.

Il n'y avait aucun symptôme sensitif ni méningé malgré certaines anomalies du liquide céphalo-rachidien. Le sérum du Professeur Pettit, employé en injections intra-musculaires à la dose de 50 cc. tous les deux jours, jusqu'à la dose totale de 280 cc., a amené une amélioration progressive des symptômes, en même temps qu'il confirmait le diagnostic de tétraplégie due à la maladie de Heine-Medin. Ce traitement fut interrompu après la sixième injection, en raison d'accidents sériques; les progrès de la convalescence se sont poursuivis néanmoins, aidés par une médication neurologique banale,

2. FORME SPASMODIQUE OU AVEC SIGNES PYRAMIDAUX

Nous avons fait ressortir au cours de la description de la forme « poliomyélite antérieure aiguë », un des caractères principaux : la flaccidité des paralysies et, par là même, l'abolition des réflexes; précisément la différenciation de cette deuxième forme clinique se traduit, par l'existence d'une exagération des réflexes tendineux associés ou non à la présence du signe de Babinski, décelant l'atteint des cordons pyramidaux; ces deux caractères faisaient il y a quelques années rejeter le diagnostic de poliomyélite.

Pour la première fois en 1911, Mme Tinel-Giry a fait remarquer une « forme avec troubles spasmodiques » appuyée sur 5 observations. André Thomas, dans un cas examiné 17 jours après les paralysies, constatait l'exagération des réflexes et le signe de Babinski.

D'après Mme Tinel-Giry et la plupart des auteurs, l'explication de ces signes atypiques est dans la majorité des cas la suivante : diffusion du processus susinflammatoire en dehors des cornes antérieures avec irritation des fascicules pyramidaux et plus rarement des foyers infectieux autonomes de la substance blanche. Des constatations de cette forme clinique ont été faites par : Déjérine et Thomas (1909) dans leur « *Traité des Maladies de la moelle* », Etienne (1916), Souques et Ducrotet (1924), etc...

N° 2. FORME SPASMODIQUE

Observation du Docteur P. Prévost

à Nancy (M.-et-M.)

A. M. : 3 ans. Antécédents héréditaires : rien à signaler; antécédents personnels : néant.

4 décembre 1926. On note des troubles de la mar-

che durant une promenade, l'enfant se plaint de douleurs aux pieds mais paraît gaie et joue avec ses frères.

5 décembre. Les troubles de la démarche s'accroissent : pieds écartés, genoux réunis.

6 décembre. L'enfant grognon garde la chambre; anorexie.

7 décembre. La parésie s'accroît toujours; l'enfant marche en basculant sur sa hanche droite et garde le lit. A partir de ce jour, la température oscille entre 37° et 38°. L'enfant présente des crises douloureuses. Brusquement, elle pousse des cris, devient pâle, se plaint de ses jambes, à l'air angoissé. La crise dure environ vingt minutes et il faut plus d'une heure à l'enfant pour se remettre.

8 décembre. Mauvaise nuit; crises de plus en plus douloureuses; l'enfant garde la position des jambes écartées, genoux pliés; elle ne supporte plus le contact du drap, refuse toute nourriture et présente des troubles sphinctériens et des signes méningés.

9 décembre. La vessie reste vingt heures sans fonctionner; l'enfant ne peut ni s'asseoir, ni se tenir debout; il ne subsiste que quelques légers mouvements réguliers des membres inférieurs.

10 décembre. Même état.

11 décembre. Examen des réflexes. Oculaires normaux. Jambe droite : rotulien aboli; Babinski : positif; Jambe gauche : rotulien normal, Babinski : négatif.

12, 13, 14 décembre. On ne note pas d'amélioration, cependant les crises douloureuses paraissent moins intenses.

15 décembre. Réflexes à gauche normaux, mais le

signe de Babinski devient positif; à droite, les réflexes sont abolis.

16 décembre. L'enfant ne soutient plus sa tête, les deux jambes molles : paraplégie complète; paralysie complète des sphincters anal et vésical. Etat extrêmement grave, préagonique.

17 décembre. On injecte 20 cc. de sérum Pettit à 11 heures; 20 cc. de sérum à 17 heures.

18 décembre. La nuit a été bonne; l'appétit réapparaît ainsi que la mobilité des membres inférieurs. On injecte 20 cc. de sérum.

19 décembre. L'enfant remue ses jambes, est gaie et demande à manger. Injection de 10 cc. de sérum.

20 décembre. On continue la dose de 10 cc. de sérum. La nuit est parfaite; l'enfant marche à quatre pattes.

Les réflexes sont redevenus normaux. La convalescence s'effectue normalement, à part un abcès sérique très profond à la fesse droite.

N° 3. FORME MYÉLITIQUE

Netter et Levaditi furent les premiers à individualiser et à décrire cette forme clinique, ils réclamèrent son acceptation dans le cadre des formes cliniques de la poliomyélite dans la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 27 mars 1914. D'après ces auteurs, cette forme présente le tableau clinique d'une myélite aiguë transverse ou diffuse. Son importance est de premier plan à cause de son extrême gravité; généralement rare on l'observe particulièrement chez l'adulte et sa manifestation s'explique si l'on se souvient de la diffusion habituelle des lésions inflammatoires.

Au point de vue symptomatologique, cette forme

commence habituellement par un état grippal caractérisé par une fatigue générale, des malaises, des douleurs variées, signes auxquels s'ajoutent parfois un coryza ou une angine. Une légère élévation thermique accompagne ces symptômes. Le lendemain apparaît un petit syndrome méningé caractérisé par une céphalée généralisée avec douleurs dans la nuque et dans le dos. Du deuxième au troisième jour s'installe, soit brusquement, soit progressivement, une paraplégie précédée d'engourdissements et de fourmillements dans les deux membres inférieurs; cette paraplégie a pour caractères typiques d'être flasque, complète et totale. L'immobilité des membres inférieurs est absolue. Les réflexes tendineux se trouvent abolis. Le réflexe cutané plantaire est variable. Les troubles sphinctériens sont constants. Les troubles globaux de la sensibilité peuvent être complets ou incomplets, s'étendant sur tous les membres et sur une zone plus ou moins grande du tronc à limites imprécises. Il est intéressant de noter qu'aucun autre trouble neurologique, encéphalique ou bulbaire est constaté. En compliquant davantage l'état du patient, une escarre sacrée se constitue rapidement.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous montre la réaction méningée habituelle à toutes les infections à médullo-virus. L'évolution de cette forme clinique est grave, le malade meurt en une semaine, la maladie ayant suivi une marche ascendante.

Il est très important de faire remarquer dans ce cas le rôle de la sérothérapie dont l'action peut empêcher l'aggravation, arrêter l'évolution ascendante et même, quoique exceptionnellement, entraîner la guérison fonctionnelle absolue.

Observation du Docteur G. Piéri, P. F. M., M. H.

Marseille, et du Docteur Velasque, I. B. Battesti

Le Docteur Vélasque était appelé le dimanche 19 février 1933 auprès d'un malade âgé de 32 ans, photographe de son métier. Il trouvait un homme complètement cloué au lit par une brusque paralysie de ses quatre membres. L'évolution si rapide de cette quadriplégie était la suivante : période prodromique d'une quinzaine de jours avec céphalalgies légères qui s'étaient accrues à deux reprises, pendant deux heures, laissant une certaine lourdeur de la tête avec un scotome central. Cependant ces prodromes avaient été considérés, par le malade et son entourage, comme une indisposition passagère qui n'avait nullement interrompu son travail.

Le samedi 18 février, il fit une poussée fébrile (37°8) et eut très nettement l'impression d'une certaine impotence du membre supérieur droit. Au premier examen, la quadriplégie n'est pas encore complète. Membres inférieurs : diminution marquée de la force musculaire; soulevés, les membres retombent rapidement. Cependant le malade arrive à soulever ses membres inférieurs à 30 cm. au-dessus du plan du lit. Réflexes rotuliens très diminués des deux côtés avec existence d'un réflexe contre-latéral assez vif. Réflexe cutané plantaire aboli. Réflexe crémastérien aboli. Pas de troubles sphinctériens.

Au point de vue des troubles sensitifs, anesthésie à peu près complète du membre inférieur droit, remontant jusqu'à la racine de la cuisse; à gauche, hyposthésie avec retard à la perception remontant jusqu'au 1/3 inférieur de la cuisse. Les troubles moteurs s'accroissent au niveau des muscles de la région lombaire; le malade étant dans l'impossibilité de s'asseoir.

La respiration est pénible, avec expiration active. Aux membres supérieurs, la force musculaire est également très diminuée : hypoesthésie gauche remontant jusqu'à l'épaule.

Pas de troubles du côté des nerfs craniens. Pupilles réagissant normalement.

Léger signe de Kernig. Douleur franche à la percussion des vertèbres dorsales 4 et 5. Tension artérielle 13/8. Pouls 100. A part une légère rachialgie, le malade n'accuse aucun trouble de la sensibilité subjective.

Dans les antécédents personnels, nous notons une enfance plutôt débile, une pleurite récente, avec rhinopharyngite chronique, sueurs nocturnes, témoin d'un état prébacillaire probable et suffisant pour que les médecins parisiens aient conseillé au malade le séjour dans le midi.

Le père, âgé de 80 ans, souffre d'une affection cardiaque.

Les jours suivants, le malade, angoissé, sent « la paralysie qui monte » suivant sa propre expression. De fait, le déficit moteur s'accroît de plus en plus : le talon peut encore être soulevé à 10 cm. au-dessus du plan du lit, mais les membres supérieurs sont complètement impotents; de la dyspnée survient avec cyanose des lèvres.

A 18 heures, nous voyons le malade : la quadriplégie est à peu près complète avec quelques ébauches de mouvements, très limités d'ailleurs, des membres inférieurs.

Liquide céphalo-rachidien : absence de germes après centrifugation. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Tension (Claude) 15-10. Albumine : 0,18 gr. Chlorures : 0,97 gr.

Le lendemain, quadriplégie flasque absolue. Arréflexie presque complète; seuls le réflexe tricipital et le réflexe bicipital resteront ébauchés pendant toute la période aiguë de l'affection. Anesthésie à peu près complète des membres supérieurs, un peu moins marquée aux membres inférieurs, où elle affecte le type de Brown-Séquard; seule, la tête vit dans ce corps entièrement paralysé, mais la respiration est hâle-tante et l'état impressionnant.

Devant ces symptômes qui pouvaient être reportés à un syndrome de Landry caractéristique, nous nous sommes mis en quête de sérum antipoliomyélitique.

Je dois dire que nous étant adressés au Professeur Roger et au Professeur Violle, nous fûmes grandement aidés par eux dans notre tâche, notamment par M. Violle qui nous procurait, dès le soir, du sérum Pettit.

Nous pratiquâmes aussitôt une injection intrarachidienne de 20 cc. et une injection intramusculaire de 20 cc. Le matin, l'injection de 0,50 gr de salicylate par voie intraveineuse qui avait été faite et fut continuée les jours suivants à la dose de 1 gr. dans 20 cc. d'eau bidistillée. Per os : 2 mmgr. de strychnine et 2 gr. d'uroformine.

Quelques heures après l'injection intrarachidienne de sérum, rachialgie très pénible calmée par 1 cgr. de morphine. Le mardi 21, la dyspnée, qui augmentait sans cesse, paraît stationnaire. Ce traitement est continué de façon intensive et le sérum injecté à dose de 20 cc. intramusculaire matin et soir.

Le mercredi 22, amélioration, sinon dans la paralysie, du moins dans l'angoisse thoracique du malade. Le matin, 20 cc. de sérum intramusculaire; le soir,

nous injectons 20 cc. de sérum intrarachidien. La strychnine est administrée quotidiennement à la dose de 3 mmgr.

Le jeudi 23, amélioration nette; apparition du réflexe crémasterien avec retard à l'excitation. La respiration se fait librement. L'anesthésie des membres supérieurs est en régression. Le malade parvient à prendre quelques gorgées d'aliments. Injection de 20 cc. de sérum intramusculaire. Le vendredi 24, état stationnaire. Le matin, on administre 20 cc. de sérum intramusculaire. Le soir, troisième et dernière injection intrarachidienne.

Les autres ponctions lombaires ne montrent pas de modifications méningées importantes.

Le lendemain, amélioration nette. Respiration facile. Etat normal redevenu meilleur. Le malade commence à bouger le pouce.

Le dimanche 26, agitation marquée, rachialgie, témoins d'une réaction méningée sérique légère; en effet, malgré cela, le pouce gauche récupère aussi quelques mouvements et le droit gagne de l'amplitude.

Le lundi 27, légère albuminurie avec persistance de la rachialgie et éruption urticarienne.

Nous prescrivons l'arrêt du salicylate intraveineux et la prise per os de 30 gouttes d'adrénaline.

Il semble que, pendant le jour suivant, la réaction sérique ait achevé son évolution et, dans la nuit de mardi à mercredi, le malade s'aperçoit avec joie qu'il peut mouvoir les deux mains et, en partie, les extenseurs des membres inférieurs. Le lendemain, les mouvements commencent à réapparaître très lentement aux extenseurs et aux adducteurs et quand, le 3 mars, son médecin vient le voir, à sa grande stupéfaction, M. M. lui tend la main. Ici, également, les exten-

seurs ont une récupération fonctionnelle plus rapide et plus intense. Les progrès vont se continuer, ainsi, tant dans le domaine moteur que sensitif ou réflexe; les réflexes radiaux et tricipitaux réapparaissent les premiers, puis les réflexes cutanés abdominaux, supérieurs et inférieurs, enfin les réflexes rotuliens. Nous entreprenons un traitement de naïodine, mal supporté par le malade et interrompu au troisième jour.

Ainsi, la progression continue de jour en jour; le malade arrive à écrire, à se raser avec un rasoir mécanique, et le 11, soit vingt-six jours après le début de la maladie, à se tenir sur ses jambes et à faire quelques pas.

On note encore une réaction sérique le 12 mars.

L'amélioration se continue en dehors de tout traitement physiothérapique, qui ne sera institué que plus tard. A partir de ce jour, le malade se fait transporter tous les jours en ville chez un radiothérapeute où il suit un traitement de radiothérapie sur la moelle cervico-dorsale, sans traitement électro-thérapique ni diathermique.

Cette observation nous permet d'attirer l'attention sur les points suivants : tout d'abord, le sérum Pettit a été utilisé précocement et nous sommes d'accord avec les données classiques, qui conseillent de l'injecter aussi précocement que possible.

Ensuite, la voie rachidienne fut utilisée. Il est indiscutable qu'elle a donné des résultats décisifs. Mieux encore : c'est à la suite de chaque injection intrarachidienne que nous observâmes une amélioration sensible, accusée aussi, par le malade. La réaction méningée sérique a été des plus minimes et, d'autre part, le reproche fait à ce procédé thérapeutique de n'agir que sur un segment localisé de l'axe médullaire ne paraît

pas être justifié en la circonstance. La pratique de ce cas montre que cette voie fut la plus efficace.

Je sais qu'on m'objectera qu'il est des poliomyélites s'améliorant spontanément. Pas, quand elles ont atteint l'acuité d'une quadriplégie complète et pas d'une façon aussi absolue que dans le cas que vous avez devant vous. Voilà un homme qui, il y a un mois, était cloué sur son lit, paralysé des quatre membres. J'ai eu l'occasion de voir quelques séquelles comme vous en voyez tous, mais jamais aussi complètement guéries dans un cas aussi grave.

Il est curieux aussi de constater que ce malade n'a que peu ou pas suivi de traitement radiothérapique, diathermique ou électrothérapique.

Ce cas confirme les observations du Professeur Pettit, de Roger, d'Etienne, de Debré, de Babonneix, et justifie la sérothérapie précoce, intrarachidienne et répétée.

N° 4. FORME BULBO-PROTUBÉRANTIELLE

L'atteinte bulbaire par le virus poliomyélitique fut pour la première fois nettement décrite sous les titres de polio-encéphalomyélite de Schmiergeld en 1907, et les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie infantile de R. Morant en 1909. Medin avait signalé précédemment l'attaque bulbaire avec un pourcentage de 35 % des cas dans les épidémies de Stockholm de 1887 et de 1895. La fréquence des localisations bulbaires est très variable d'une épidémie à l'autre, elle est minima sous la forme sporadique mais plus courante sous la forme épidémique.

D'après Wickman, le maximum de gravité de la poliomyélite se trouve entre 14 et 33 ans et il fait

remarquer que le décès est précisément dû à l'atteinte bulbaire.

En faisant l'étude clinique de cette forme, nous devons considérer deux variétés : la forme bulbo-protubérantielle pure et la forme bulbo-protubérantielle associée.

A) Forme bulbo-protubérantielle pure :

Dans certains cas, l'ultra-virus poliomyélitique peut attaquer séparément certains noyaux de nerfs craniens; pratiquement, les lésions causées sont très diffuses et l'examen nous permet de constater une certaine invasion vers la moelle et le cerveau. Nous pouvons constater les paralysies d'un ou de plusieurs nerfs craniens. Parmi les paralysies isolées des nerfs craniens, nous envisagerons en premier celle du nerf facial, qui est la plus courante et qui fut constatée par Etienne dans de récentes épidémies, en France, par Radovici, en Roumanie, etc. La paralysie faciale peut être considérée, d'après Radovisi, comme une véritable forme abortive; le virus existant à l'état saprophyte dans le rhino-pharynx serait occasionnellement exalté déterminant ainsi chez les sujets où l'immunité est partielle la paralysie faciale par la localisation du virus dans le noyau de ce nerf pour lequel il possède une grande affinité.

Au point de vue clinique la période d'invasion se caractérise par une angine, des phénomènes digestifs, de la fièvre ou une affection méningée quoique tous ces signes puissent faire défaut. Les caractéristiques de la paralysie sont d'être périphérique, flasque et complète.

Le liquide céphalo-rachidien présente à l'examen une faible réaction méningée souvent accompagnée d'une légère lymphocytose.

L'évolution est en général favorable et ces malades peuvent être considérés comme de véritables porteurs de germes.

Le nerf hypoglosse peut aussi présenter, quoique rarement, une paralysie isolée, elle s'associe en général à celles d'autres nerfs. Cliniquement, cette paralysie se caractérise par des troubles fonctionnels bénins, difficultés dans la prononciation des syllabes, gêne à la déglutition et déviation de la langue qui en sortant de la bouche s'incline vers le côté sain. Ordinairement cette paralysie est unilatérale. L'hémiatrophie linguale est sa séquelle.

La paralysie isolée du nerf trijumeau est extrêmement rare, son caractère clinique se traduit par une névralgie intense et rebelle et par de la fièvre accompagnée de troubles respiratoires, parfois même par des paralysies des muscles respiratoires ou du nerf pneumogastrique, dans ce cas son évolution est généralement fatale.

Nous devons aussi considérer les paralysies multiples dues à des lésions limitées au bulbe ou à la protubérance; elles touchent en effet divers nerfs crâniens et nous pouvons avoir d'après L. Van Bogaert les diverses formes suivantes :

a) les formes bulbo-protubérantielles supérieures caractérisées par l'attaque du nerf moteur oculaire commun et celle du nerf moteur oculaire externe.

b) les formes bulbo-protubérantielles inférieures caractérisées par la paralysie du nerf facial associée à des paralysies diverses : racines motrices des nerfs trijumeau, hypoglosse, pneumogastrique.

B) Forme bulbo-protubérantielle associée :

Elle constitue le complément final du syndrome de Landry par une marche ascendante de la paralysie

jusqu'à l'invasion du bulbe après détermination successive d'une paraplégie et plus tard d'une quadriplégie flasque. L'atteinte du noyau du nerf pneumogastrique est presque toujours mortelle.

Il existe un cas particulier de cette forme dans lequel l'évolution se réalise en sens inverse, c'est la forme généralisée descendante; le développement de la paralysie se réalise de haut en bas en commençant par la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens; plus tard on observe une paralysie faciale ou des troubles de la déglutition, des difficultés d'élocution ou la paralysie du nerf moteur oculaire externe aboutissant à la paralysie des membres.

Les lésions médullaires ou bulbo-protubérantielles se trouvent en général associées dans les formes graves où un ou plusieurs nerfs sont frappés, par exemple : paralysie des membres qui s'associe quelques heures ou quelques jours après son installation à celle du nerf facial. Les paralysies du nerf hypoglosse, des nerfs oculaire ou pneumogastrique sont moins courantes.

Observation du Docteur L. Babonneix M. H. Paris

X... Paul, 15 ans et demi, sans antécédents héréditaires ni personnels notables, est pris brusquement, le soir du 4 novembre 1932, de malaise général, de céphalée, et de douleurs localisées, d'une part, dans la nuque, de l'autre dans les pectoraux.

Le 5 au matin, après une nuit agitée, le malade se plaint plus vivement encore de céphalées, auxquelles viennent bientôt s'adjoindre des vomissements alimentaires et bilieux. Sa température qui était au réveil de 41° n'est plus, vers 11 heures, que de 38°8.

Le soir, la température ne dépassant pas 38°, appa-

raissent de nouvelles réactions méningées : raideur de la nuque, signe de Kernig.

Le 6, paralysie flasque et douloureuse du membre supérieur droit, intéressant surtout les muscles de la racine : deltoïde, pectoraux, biceps et triceps. Loin de s'atténuer, les réactions méningées s'accroissent encore.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair comme de l'eau de roche, s'écoulant sous une pression modérée, ne laissant pas de dépôt, et dont l'examen pratiqué au laboratoire Carrion a donné les résultats suivants :

Nombre de leucocytes (évalués à la cellule de Nageotte)	36,2 par mmc.
Lymphocytes	96 %.
Polynucléaires	4 %.
Globules rouges	Très peu nombreux.
Albumine	2 gr. par litre.
Sucre	Quantité normale.

Les méthodes colorantes utilisées en bactériologie n'ont permis de mettre en évidence ni bacilles de Koch, ni autre germe. De même, des tubes de gélose-ascite et de bouillon de viande,ensemencés avec le liquide céphalo-rachidien, sont restés stériles après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37°.

Dans la soirée, apparaissent des phénomènes alarmants : dysphagie, gêne respiratoire avec encombrement bronchique, angoisse, tachycardie, hoquet, douleurs abdominales vives, paralysie des extenseurs du cou. La température est à 38°.

Le 7, après une nuit médiocre, la température se

trouve à 38°4, le pouls à 108. Les phénomènes bulbaires sont toujours menaçants.

C'est alors que l'on se décide de recourir au sérum antipoliomyélite du Professeur A. Pettit. Le soir, à 9 h. 15, injection intrarachidienne de 10cc., suivie à 9 h. 45, d'une injection intramusculaire de 10cc.; cette dernière est renouvelée à 10 h. 15.

A la suite de ces injections, amélioration presque immédiate : la dyspnée rétrocede, la dysphagie s'atténue, le hoquet disparaît et, à la surprise heureuse de tous, la nuit est assez calme, malgré la persistance de douleurs abdominales.

Le 8, au matin, la température n'est plus que de 38°2, le malade se sent beaucoup mieux. Les phénomènes bulbaires n'existent pour ainsi dire plus : la déglutition s'effectue sans la moindre difficulté, la respiration n'est plus ni anxieuse, ni bruyante, la tachycardie est en régression, l'abdomen est souple et non douloureux à la pression; seuls, persistent l'état saburral des voies digestives et la paralysie, complète pour la racine de l'épaule, incomplète pour les muscles du cou. On réinjecte, dans la masse sacro-lombaire, 20 cc. de sérum : 10 cc. le matin et 10 cc. le soir. La journée se passe sans incident.

Le 9, au matin, la température est à 37°8, le pouls à 80. Sur le conseil du Professeur Pettit, on fait encore trois injections de 10 cc. dans la masse sacro-lombaire.

Les jours suivants, amélioration progressive de l'état général malgré quelques accidents sériques, le pouls et la température retombent aux chiffres normaux, les fonctions digestives se régularisent, appétit et sommeil reviennent, et, de l'orage récent, il ne reste qu'une paralysie du membre supérieur droit.

Cette paralysie se cantonne à la racine et, plus particulièrement, aux muscles suivants : deltoïde, biceps, triceps, sus et sous-épineux, grand pectoral. Elle s'accompagne :

1. — de paralysie du grand dentelé;
2. — d'atrophie marquée;
3. — d'hyperesthésie de la région, telle que même le port de bretelles est rendu difficile;
4. — d'inversion du réflexe tricipital;
5. — de troubles des réactions électriques, au sujet desquels le Docteur Delherm a bien voulu nous remettre la note suivante (20 décembre 1932) : « Le point d'Erb réagit, quoique avec un peu d'hypoexcitabilité. Tous les muscles de la ceinture scapulaire fonctionnent au faradique; il en est de même du biceps et du triceps. Le maximum d'hypoexcitabilité se rencontre sur le deltoïde.

« Au galvanique, le biceps est brusque au point moteur, lent au tendon; le triceps, moyennement long, de même sus et sous-épineux.

« Le deltoïde est brusque pour le faisceau antérieur, lent pour les faisceaux moyen et postérieur.

« L'hypoexcitabilité galvanique de ces divers muscles est faible. /

« En somme, nulle part de R. D. complète, mais R. D. incomplète. »

Depuis ce moment, aucun incident nouveau, sauf, lors des premières sorties, un peu de claudication du membre inférieur droit, sans que l'examen clinique ou électrique y décèle le moindre trouble, et l'on peut entreprendre le traitement classique, en y adjoignant, selon la technique de M. Bordier, la diathermie du membre paralysé.

N° 5. FORME CÉRÉBRALE

Cette forme, quoiqu'extrêmement rare, est due à la localisation de l'ultra-virus poliomyélitique au niveau du cortex.

Les premiers travaux réalisés pour l'étude de cette forme clinique sont dus à Strümpell (Congrès de Magdebourg, 1884), Pierre Marie (1885), Bucceli (1897), Harbitz et Scheel, etc. En s'appuyant sur différentes observations, ces auteurs ont montré l'existence possible de cette forme. Les uns se sont basés sur l'existence d'une encéphalite, caractérisée par la ressemblance de l'hémiplégie cérébrale et de la paralysie infantile; d'autres se sont basés sur l'existence d'encéphalites apparues chez l'enfant à la même époque (été) que la paralysie infantile.

La description du tableau clinique de cette forme est due à Schreiber (1911) qui démontra, avec des arguments à l'appui, l'existence de cette nouvelle forme clinique caractérisée par des convulsions, céphalées, crises épileptiformes, hémiplégie spasmodique, aphasie; tous ces symptômes ont été constatés dans des épidémies récentes (épidémies américaines, belges et françaises).

*Observation du Docteur von Pflaunder, P. U. Munich
Bavière (Allemagne)*

Antécédents : Jumeau. Poids au moment de la naissance : 3 kg. 5. Nourrisson bien portant. A commencé à marcher à l'âge de seize mois. A l'exception de la rougeole, à l'âge de 5 ans, l'enfant n'a pas contracté de maladie sérieuse.

Antécédents familiaux : Rien de particulier.

Le 30 juillet-1928, on note de la fièvre avec nausées; dans les jours qui suivirent le malade est rede-

venu bien portant. Le 4 août, de nouveau : fièvre, frissons, douleurs dans la nuque. Le 6 août, on constatait une paralysie du bras gauche.

Le 8 août, l'examen, lors de l'admission à l'hôpital, donne les renseignements suivants : garçon frêle, organes des sens normaux. Le malade gémit souvent. Organes thoraciques et abdominaux normaux. Pas d'hyperesthésie exagérée. Transpiration forte.

Examen neurologique : légère raideur de la nuque, mais le malade peut se lever seul. De temps à autre, nystagmus. Nerfs craniens normaux. Paralysie flasque du bras gauche. Pas de troubles des extrémités inférieures.

Réflexes	à droite	à gauche
Biceps	+	+
Triceps	+	+
Radial	+	—
Rotulien	+	—
Achilléen	+	+
Paroi abdominale + crémas-		
térien	+	+
Babinski + clonus du pied	—	—
Pas d'incontinence d'urine.		

9 août. Les paralysies s'étendent. Le bras droit devient parétique : deltoïde et musculature brachiale ne fonctionnent presque plus; le réflexe rotulien est aboli des deux côtés; les réflexes abdominaux et crémas-térien sont abolis. La raideur de la nuque est plus accentuée; l'état général est aggravé. Il y a apathie.

Devant cette progression si rapide, on administre du sérum du Professeur Pettit, du sixième au dixième jour.

A 6 heures, une ponction lombaire donne les renseignements suivants : tension 5 mm. liquide céphalo-rachidien clair, 95 cellules. Albumine faiblement augmentée. Après avoir retiré 12 cc. de liquide céphalo-rachidien, on injecte 9 cc. de sérum par voie intrarachidienne.

On fait trois injections de sérum : à 8 heures, à 10 heures, à 12 heures, chacune de 20 cc. par voie intramusculaire, soit au total 69 cc. A minuit, le malade est agité, il est pâle, délire et respire irrégulièrement. A 1 heure, collapsus léger, qui disparaît après injection de cardiazol.

10 août. Le malade a des hallucinations. Il ne parle pas spontanément, mais il obéit aux ordres. Le bras droit remue plus fréquemment. La parésie du quadriceps et des adducteurs s'accroît. Les réflexes rotuliens sont abolis, mais les réflexes achilléens persistent.

A midi, on injecte 10 cc. de sérum par voie intrarachidienne. On fait une ponction lombaire et on trouve dans le liquide céphalo-rachidien : 95 cellules.

A 2 heures, 4 heures, 6 heures, on fait trois injections de 20 cc. chacune par voie intramusculaire. Au total, on a injecté 70 cc.

La température tombe de 38°8 à 37°6.

11 août. Le malade a été agité pendant la nuit; au matin, amélioration de l'état général. Les muscles du bras droit, sauf le deltoïde, fonctionnent mieux.

A midi, injection de 10 cc. de sérum par voie intrarachidienne. A trois heures et à sept heures, deux injections de 30 cc. chaque par voie intramusculaire. Le volume de sérum total injecté pendant les 3 derniers jours est donc de 209 cc. On retire par ponction

lominaire un liquide céphalorachidien contenant : 230 cellules, dont 50 % de polynucléaires.

12 août. Etat général amélioré. Le malade délire moins, mais il dort encore mal. La parésie des adducteurs est très amoindrie. Le quadriceps est encore paralysé de chaque côté. Réflexes abdominaux et crémastériens réapparus.

13 août. Nuit agitée. Le malade se tourne dans son lit. Délire. Souvent incontinence d'urine.

15 août. Agitation augmentée. Le malade dort à peine. Incontinence fréquente des urines et des selles. Le malade donne une impression psychotique, il crie, il se pince les lèvres, les tire, il se mord la main, ou bien met celle-ci dans les plats, il prononce des paroles inintelligibles. Bien que le malade comprenne ce qu'on lui dit, il n'obéit pas et continue tout en se traitant de méchant garçon. Médicaments sédatifs et cataplasmes sont presque sans effet.

17 août. Etat agrypnique presque sans changement. Tics de clignements. Les doigts de la main gauche peuvent être fléchis faiblement. Température subfébrile.

18 août. Gonflement de la joue droite à cause d'une morsure à la joue. Nuit agitée.

20 août. Depuis hier, ascension de la température exanthème sérique érythémateux; urticaire, surtout aux endroits d'injection. Face enflée. Malade se plaint de douleurs dans l'estomac et dans les articulations. Humeur chagrine. Fonctionnement des bras sans changement, réflexes rotuliens abolis. Fonctionnement des adducteurs amélioré.

22 août. Maladie sérique en décroissance. Nuits encore mauvaises. Pendant la journée, beaucoup de som-

meil. L'examen neurologique ne montre pas de changement.

24 août. Etat général amélioré. Symptômes psychotiques disparus. Le malade est raisonnable et facile à traiter. L'incontinence d'urine et les troubles sphinctériens ont disparu. Le malade dort encore mal pendant la nuit.

Examen neurologique. De temps en temps, strabisme léger. Nerfs craniens intacts.

Bras et épaule gauches, sauf quelques petits gestes, complètement paralysés; restes de motilité dans les doigts, pouce en adduction.

Bras droit : deltoïde paralysé. En dehors de cela, tous les mouvements actifs sont possibles. Mais très faible flexion du bras.

A gauche, quadriceps paralysé complètement.

Réflexes rotuliens abolis.

A droite, le membre peut être levé en extension.

La force, pendant l'extension, est très faible. Réflexe rotulien aboli. Adducteurs encore assez faibles. Pieds bien mobiles des deux côtés. A droite, pied en extension. Réflexes cutanés intacts.

28 août. Le malade dort mieux. L'appétit revient, bon moral. Cœur excellent, battant en moyenne 110-120 battements par minute, mais quelquefois un peu irrégulier. Le quadriceps à gauche et la portion des adducteurs s'améliorent.

30 août. La paralysie des membres inférieurs, sauf celle du quadriceps gauche, régresse peu à peu. Massage et gymnastique.

2 septembre. Réflexe rotulien faiblement conservé. Force du bras considérablement accrue. Le gauche, encore peu de changement; toutefois le pouce commence à pouvoir être opposé.

5 septembre. La paralysie du membre inférieur, excepté celle du quadriceps, a presque disparu. Deltoïde droit encore sans action. Bras gauche inchangé. Position assise impossible. Le malade boite.

12 septembre. Le malade peut marcher avec une aide et s'asseoir seul. La jambe gauche est encore défaillante. Au bras gauche, une pronation faible est possible.

15 septembre. Examen au courant faradique. Bras droit et épaule droite : tous les muscles, le deltoïde excepté, réagissent promptement aux courants moyens directement et indirectement. Deltoïde fortement atrophié ne réagit, dans la partie antérieure, qu'aux courants forts. Bras et épaule gauche, pectoraux, sous et sus-épineux, deltoïde, biceps et triceps, ne réagissent pas au courant faradique. Dans la région antibrachiale, du côté du radius, seul l'extenseur propre du cinquième doigt réagit nettement. Les fléchisseurs longs et courts des doigts réagissent en grande partie au courant fort. Musculature du tronc et des membres inférieurs réagit entièrement et nettement. Avec le courant galvanique, au bras gauche, on ne peut obtenir une réaction par irritation des nerfs que jusqu'à 5 M. M. amp.

21 septembre. Examen au moment du départ de l'hôpital. Bon état général, augmentation du poids. Le malade marche de nouveau normalement.

Réflexes	à droite à gauche	
Réflexe rotulien	 +	+ faiblement
Réflexe achilléen	 +	+
Réflexe du bras	 +	—

Résumé : Un cas de poliomyélite antérieure aiguë à progression rapide et traité à partir du cinquième

jour de la maladie, pendant trois jours de suite, par le sérum Peltit injecté par voie intrarachidienne et intramusculaire.

L'extension des paralysies périphériques cesse dès le début de l'application du sérum. Les signes d'irritation cérébrale, qui existaient déjà auparavant, se développent et conduisent à un état rappelant l'encéphalite épidémique avec agrypnie, agitation motrice et état légèrement psychotique au bout de six semaines. Les signes de déficience cérébrale ont disparu.

N° 6. FORME MÉNINGO-MYÉLITIQUE

Nous pouvons considérer cette forme ainsi que la suivante (Méningitique pure) comme des variétés de la forme méningée qui fut signalée par Medin en 1890 et décrite par Wickman en 1905 comme une véritable entité clinique. En 1910, Netter présenta une étude approfondie de cette forme clinique au Congrès de l'Association française de pédiatrie.

Cette forme est peut-être celle qu'on connaît le mieux de toutes les formes cliniques de poliomyélite grâce au grand nombre de travaux qui ont été faits tant par des auteurs français que par des auteurs étrangers.

On doit à Schreiber et Pignot une minutieuse étude des méningites et des méningo-myélites à médullovirus.

Dans l'étude de la forme méningo-myélitique, nous devons distinguer deux phases principales :

a) *Phase méningée*, caractérisée par un début généralement brutal avec fièvre, céphalée progressive, fatigue générale, douleurs qui se localisent dans la région cervicale et les lombes, fréquemment avec hyperesthésie cutanée et vomissements. A partir du

deuxième ou troisième jour, le malade présente une légère rigidité de la nuque, le signe de Kernig, une ligne méningitique et des myalgies qui se localisent à l'endroit où la paralysie se fixera. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous montre une réaction méningée à lymphocytes. Ce tableau clinique a une durée de quelques jours et disparaît au fur et à mesure que la paralysie progresse.

b) *Phase paralytique.* On peut y observer toutes les formes anatomiques de la poliomyélite, elle a donc un caractère polymorphe.

Observation du Docteur J. Revert,

A. I. H., Le Havre

Enfant B. René, 4 ans. Entré à l'hôpital le deuxième jour de sa maladie.

L'affection a commencé brusquement par : température, raideur de la nuque, paralysie faciale périphérique droite.

Examen : enfant hostile, craintif, couché en chien de fusil. Signes de Kernig, Brudzinski. Raideur de la nuque. Constipation. Pas de vomissements, pas d'otite. Aucune paralysie. Tous les réflexes tendineux et cutanés existent. Aucun antécédent bacillaire dans la famille. Cuti-réaction à la tuberculose négative. Ponction lombaire : albumine, 0,4 gr.; glucose 0,6 gr.; 116 éléments par mmc.; 90 % de lymphocytes. B. W. négatif. Pas de B. K.

Amélioration pendant deux jours, mais persistance des signes méningés.

23 juillet. Reprise de la température.

24 juillet. Accentuation des signes méningés.

25 juillet. On remarque que l'enfant remue moins les membres supérieurs mais continue à tenir ses

jouets. Les paralysies des muscles des épaules commencent à apparaître à ce moment, on manque de sérum. On institue des injections de sang prélevé dans l'entourage médical. La sérothérapie antipoliomyélique (S. A. P.) ne commence que le 30. Du 30 juillet au 6 août, l'enfant reçoit 140 cc. de sérum antipoliomyélique, soit 40 cc. intrarachidien et 100 cc. intramusculaire. De plus, on institue des bains chauds deux fois par jour et des frictions alcooliques des muscles paralysés.

Le 6 août, conservation de la paralysie faciale périphérique droite.

Diminution mais non disparition des signes méningés. L'enfant assis remue les poignets, les coudes, mais ne peut faire les moindres mouvements d'abduction ou d'élévation des bras. Amélioration lente les jours suivants.

Le 12, conservation de la paralysie faciale périphérique. Disparition des signes méningés. Exécution de tous les mouvements d'abduction ou d'élévation, de rétropulsion mais impossibilité de mettre la main sur la nuque, sauf dans la position couchée. On commence la radiothérapie.

Le 23, l'enfant sort de l'hôpital; il ne conserve qu'un peu de diminution des forces musculaires dans les deltoïdes; tous les mouvements sont exécutés correctement.

Il est à prévoir qu'avec la physiothérapie, la récupération sera intégrale; mais la paralysie faciale périphérique restera définitive parce que nucléaire.

Résumé : poliomyélite chez un enfant de 4 ans ayant évolué en deux temps. Premier temps : signes méningés, paralysie faciale périphérique droite. Atteinte protubérantielle. Séquelles. Deuxième temps :

atteinte médullaire. Paralyse des épaules. Sérothérapie S. A. P. Guérison.

N° 7. FORME MÉNINGITIQUE PURE

Le début de cette forme se caractérise par un état d'infection banale accompagné du syndrome méningé habituel; son caractère différentiel est marqué par des douleurs spontanées des membres, soit permanentes, soit lancinantes ou paroxystiques et qui s'installent dans les muscles ou articulations, pouvant être exagérées par le mouvement.

Une autre caractéristique de cette forme nous est donnée par l'absence de paralysies. Pour faciliter et rendre certain le diagnostic, il est nécessaire de chercher minutieusement la diminution ou l'abolition d'un ou plusieurs réflexes de même que l'apparition transitoire de parésies. A l'examen du liquide céphalo-rachidien, on constate une lymphocytose et une superalbuminose. L'évolution est favorable et la guérison complète.

*Observation du Docteur F. W. Bremer,
P. U. Munich, Bavière (Allemagne)*

Première observation. Sept jours avant son entrée à l'hôpital, 4 août 1931, un étudiant de 27 ans, H. B., eut des diarrhées, puis ressentit de fortes céphalées et une fatigue générale. Il ne marchait plus avec autant d'assurance qu'auparavant et vomit à plusieurs reprises. Le troisième jour, des douleurs lancinantes apparurent dans les jambes; les céphalées devinrent de plus en plus fortes; le quatrième jour, la démarche devint plus hésitante encore: le malade ne pouvait plus les jambes qu'avec peine; la fièvre n'était pas forte, mais les céphalées devenaient tellement intenses

que le malade ne pouvait plus dormir. Lors de son admission à l'hôpital, tout le corps est recouvert de sueur et le visage est très rouge; la fièvre atteint $38^{\circ}4$, les organes des sens sont normaux, la nuque a une certaine raideur; signe de Kernig; il n'y a pas apparence de troubles dans les nerfs craniens. Les bras peuvent être mus librement et les réflexes ne sont pas atténués. Cependant, s'il se produit la moindre résistance, on remarque que certains mouvements auxquels participe la musculature de l'épaule, ne peuvent plus être faits. En général, les mouvements des jambes sont libres mais très hésitants, de même s'il y a une résistance; les mouvements de la hanche déjà pénibles par eux-mêmes sont à peine réalisables; les réflexes rotuliens et achilléens n'existent plus. Une ponction lombaire donne : tension peu élevée; 15/3 cellules (lymphocytes); réaction de Nonne : trouble; réaction de Pandy : fortement positive; albumine totale : 250 mmgr. % (!); sucre : 78 mmgr. %; réaction du mastic et du goldsol, comme dans la syphilis; Wasserman négatif. On injecte alors, par voie intrarachidienne, 10 cc. de sérum Pettit et deux fois 20 cc. par voie intramusculaire; ce traitement est répété les jours suivants. Si, le lendemain, les mouvements des jambes se sont améliorés, par contre, le surlendemain, la musculature de l'épaule s'affaiblit considérablement. Les réflexes des extrémités supérieures existent encore mais faiblement. Le malade est toujours au lit avec une raideur nette de la nuque; les mouvements sont douloureux. Soudain, le 10 août, quatre jours après le début de la maladie, il y a diplopie, et, à gauche, parésie du nerf pathétique. En même temps, le pouls s'accélère et va de 120 à 200 pulsations à la minute. Le malade est très agité et angoissé. La tem-

pérature monte à $39^{\circ}5$, et il se produit un exanthème maculeux; il est presque impossible au malade de mastiquer (trijumeau). La diplopie persiste quelques jours, puis tous les troubles de nerfs craniens disparaissent; dans ces derniers jours critiques, la parésie de la musculature s'est amplifiée, les réflexes du bras droit ont disparu. Mais, à partir du 12 août, il y a arrêt de ces manifestations et tous les troubles régressent progressivement. Les fonctions motrices s'améliorent lentement, tout d'abord celles de l'épaule, ensuite celles des jambes. Le 10 août, tous les réflexes des extrémités supérieures sont revenus avec la même intensité qu'auparavant, il en est de même à la fin du mois d'août 1931 pour les réflexes rotuliens et achilléens, et quinze jours plus tard ceux du côté gauche.

Le malade quitte l'hôpital à la fin de septembre 1931 en parfaite santé.

Seconde observation. Six jours avant son entrée à l'hôpital, un employé de 22 ans, A. M., ressentit des céphalées gênantes, auxquelles il n'attribua tout d'abord aucune importance. Peu à peu les céphalées devinrent plus fortes et des douleurs apparurent dans la nuque. Il les attribua à une « mauvaise position » prise dans son lit; mais, par la suite, sa température s'éleva fortement et il vomit après chaque repas. Le sixième jour, il eut des vertiges et ressentit une certaine somnolence. Peu avant son admission à l'hôpital, le malade perdit l'usage de la parole et ne put se faire comprendre que par des sons inarticulés. Le malade présentait les symptômes d'une grave méningite; il s'établit une très forte raideur dans la nuque, une certaine hyperesthésie.

A ce moment, la fièvre atteint $39^{\circ}6$; la respiration

est accélérée (40 par minute), le pouls est lent et très tendu (68 par minute). Les traits du visage sont relâchés, la parole est inarticulée et incompréhensible, tous les réflexes sont exagérés. Voici les résultats d'une ponction lombaire : tension 270 mm.; liquide clair, pas de formation arachnoïdienne, 670/3 cellules dont 85 % de neutrophiles; glucose 75 mmgr. %. Dans le sang : 9200 leucocytes dont 85 % de neutrophiles, 8 % de lymphocytes.

Les jours suivants, la teneur du liquide céphalo-rachidien se modifia, laissant la formule cytologique à peu près constante, car les neutrophiles diminuèrent et les lymphocytes augmentèrent si bien que quatre jours après la première ponction on put compter 85 % de lymphocytes et 5 % de neutrophiles.

La haute teneur en sucre resta constante et nous fit penser, ici encore, à une poliomyélite. Effectivement, le huitième jour, les réflexes du genou, demeurés très vifs jusque-là, s'atténuèrent et la paralysie de la jambe gauche s'installa bientôt.

Quoique ses réflexes fussent conservés, le bras droit parut s'affaiblir.

On injecta alors 10 cc. de sérum Pettit par piqûre sous-occipitale; en même temps on donna 40 cc. par voie intra-musculaire. On répéta ce traitement les jours suivants.

J'extrais de la feuille du malade ces quelques lignes relatives au succès obtenu : « L'aspect de la maladie change brusquement; le lendemain matin, le malade était éveillé, les troubles de la parole et de la déglutition s'étaient presque complètement dissipés; il se sentait mieux et avait faim. La fonction de la vessie redevint normale, ainsi que, deux ou trois jours après, les réflexes de la jambe droite et du bras

droit. Un peu plus tard, les réflexes du côté gauche réapparurent. Peu à peu, par la suite, vint la guérison complète. »

N° 8. FORME MÉNINGITIQUE AVEC ICTÈRE

En 1910, Guillain et Richet fils ont observé quatre cas d'un syndrome méningé avec ictère qu'ils attribuèrent à la maladie de Heine-Medin, c'est donc à eux qu'on doit les premiers renseignements sur cette rare forme clinique. C'est Pignot en 1913 qui démontra nettement le premier l'existence de cette forme. Par conséquent, quoique très rarement, on peut observer des lésions du foie dans la maladie de Heine-Medin.

N° 9. FORME ATAXIQUE

Cette forme est due à un processus anatomique encore discuté; le virus poliomyélitique pourrait réaliser exceptionnellement le tableau de l'ataxie aiguë de Leyden-Westphall qui traduit l'irritation des faisceaux blancs médullaires et du cervelet.

Certains auteurs n'admettent point le fait que la poliomyélite puisse être la cause de quelques cas d'ataxie aiguë : Jacques Descourt rejette nettement l'étiologie poliomyélitique de l'ataxie aiguë tandis que certains l'admettent (Claude, Schaeffe et Pages).

Etant donnée la diversité d'opinions, la description symptomatologique est très délicate; la symptomatologie de l'ataxie aiguë comparée à celle de la poliomyélite semble différente du fait que l'ataxie aiguë ne s'accompagne jamais de paralysies avec atrophie musculaire; mais on doit tenir compte de ce que la poliomyélite est une infection qui peut attaquer toutes les parties constituantes du névraxe irritant les unes et détruisant les autres dans le plus grand désor-

dre; il existe des cas où elle se traduit uniquement par des symptômes d'une infection générale sans localisations nerveuses; dans d'autres elles produisent une méningite aiguë sans paralysies; c'est pourquoi on pourrait s'expliquer le fait en disant que l'infection porterait atteinte à la substance blanche en respectant quoique exceptionnellement la substance grise.

Dans la symptomatologie, nous pouvons considérer les signes généraux suivants : la céphalée, la fièvre, gêne dans les mouvements, les vomissements, incoordination des mouvements des extrémités, signe de Romberg, adiado-cocinésie, exagération des réflexes tendineux, Babinski positif, rachialgie avec raideur de la nuque, signe de Kernig. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous montre un liquide clair avec une légère leucocytose.

D'après l'observation du Docteur A. Bernard, il est logique de penser que dans certains cas le syndrome de Leyden-Westphal soit produit par le virus de la poliomyélite étant donné la brutalité de son début, son évolution et la rapide guérison par le sérum anti-poliomyélitique Pettit.

Observation du Docteur A. Bernard

P. F. M. libre Lille

Fro... Krup... 9 ans, est pris le 18 septembre 1930 de céphalée; le soir, il a de la fièvre et présente de la gêne dans les mouvements.

Le vendredi 19, même état, la céphalée augmente et s'accompagne de vomissements.

Samedi 20 septembre, céphalée occipitale; à 13 heures, vomissement, douleur à l'avant-bras droit; à 16 h. 30, l'incoordination des mouvements s'accroît

rapidement, dilatation pupillaire. Température 39°; à 21 heures 39°5; à 24 heures hoquet.

Dimanche 22 : température 39°2. Pouls 120 à 10 heures. Hoquet. Incoordination des mouvements des membres supérieurs et inférieurs. Démarche hésitante très accentuée, en écartant les jambes, et chute rapide. Signe de Romberg positif. Adiado-cocinésie, tremblement intentionnel. Epreuve positive de l'index.

Exagération des réflexes rotuliens, achilléens, tricipitaux, radiaux, Babinski en extension à droite; en flexion à gauche, ébauche de clonus de la rotule.

Pupilles normales: pas de nystagmus.

Parole un peu scandée.

Quelques mouvements myocloniques dans les membres supérieurs.

Rachialgie cervicale avec raideur de la nuque et Kernig.

Pas de symptômes paralytiques.

Conservation des sens musculaires et tactile.

Intégrité du psychisme.

Pas de troubles auriculaires.

La ponction lombaire donne les résultats suivants :

Liquide clair,

Albumine : 0 gr. 32.

Glucose : 0 gr. 55.

Chlorures : 7 gr. 25.

11 leucocytes par mmc.

Formule : poly-neutrophiles : 52.

Lymphocytes : 32.

Cellules endothéliales : 16.

On fait aussitôt une injection intramusculaire de 20 cc. de sérum antipoliomyélitique de Pettit à 10 h. 30. On donne 4 gr. de salicylate de soude.

15 heures. Diminution de l'incoordination, parole plus facile. Température 38°4. Suppression de la rachialgie cervicale et de la céphalée.

20 h. 30. Température 37°2. Pouls 80.

22 heures. Recrudescence du hoquet.

Lundi 22 septembre, 3 heures. Atténuation très marquée du hoquet, polyurie claire.

6 heures. Température 37°, pas de paralysie, réflexes encore un peu exagérés. Babinski en flexion des deux côtés. Pupilles normales. L'incoordination est très diminuée; l'enfant, encore un peu écourté, peut se tenir debout et marcher.

On injecte encore 10 cc. de sérum Pettit, la seule dose qui reste.

14 heures. Température 37°2.

20 heures. Température 36°9. Pouls 80.

Mardi 23. Température 36°5. Pouls 88. Réflexes tendineux encore exagérés. Plus de Kernig ni de raideur de la nuque.

De temps en temps, quelques secousses de hoquet.

Jeudi 25. Plus d'incoordination. La convalescence s'est opérée rapidement sans laisser de trace.

Actuellement, l'enfant est bien portant.

N° 10. FORME DOULOUREUSE OU POLYNÉVRITIQUE

Heine signala en 1840 l'hyperesthésie dans la paralysie infantile; quelques années plus tard plusieurs auteurs remarquèrent non seulement l'hyperesthésie mais encore la possibilité de douleurs dans les membres (Kennedy en 1850, Charcot en 1875).

En 1911, Mme Tinel-Giry et Schreiber isolèrent la forme polynévritique mais Schreiber l'appela « dou-

loureuse » ayant attribué les douleurs à une méningo-radiculite postérieure; Wickmann la nomma forme « polynévritique » et Marinesco « forme algique ».

Au point de vue symptomatologique, nous devons considérer deux cas :

a) Lorsque les douleurs, dominant le tableau clinique de la période d'état, l'emportent en importance sur les paralysies et persistent suivant une évolution subaiguë pendant des semaines et des mois après la phase aiguë. On doit reconnaître que : 1) dans la majorité des observations publiées, les douleurs siègent dans le domaine des dernières racines lombaires et des racines sacrées apparaissant comme de véritables sciaticques radiculaires, conséquence d'une méningo-encéphalite; 2) les nerfs apparaissent rarement directement atteints par le processus morbide, ce qui se traduit cliniquement par l'habituel début infectieux avec ou sans signes méningitiques décelables à la ponction lombaire; dans la période d'état on trouve les paralysies habituelles mais tout à coup les douleurs sont très intenses avec élancements paroxystiques le long des troncs nerveux et fourmillements des extrémités; ces douleurs peuvent être provoquées parfois par pression des nerfs. Ces paralysies ont une régression partielle et lente mais de graves séquelles les suivent. La durée des douleurs nerveuses est de plusieurs mois (6 ou 7 mois) et siègent particulièrement dans les membres inférieurs et à l'endroit des deux sciaticques.

b) Lorsque les douleurs sont localisées ou diffuses, sans caractères définis, apparaissant au cours de la maladie et disparaissant avec la phase aiguë, pouvant être considérées comme de simples symptômes.

Observation du Docteur J. Froment

P. F. M. M. H. Lyon

Mlle J. R... 18 ans. Bien portante d'ordinaire. A eu autrefois une fièvre typhoïde, une coqueluche et une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Jamais aucune maladie du système nerveux.

Le 25 octobre 1924, Mlle R., qui, les mois précédents, avait beaucoup travaillé pour passer, dans les premiers jours d'octobre, le baccalauréat, présente un zona intercostal droit, accompagné de phénomènes infectieux discrets.

Après la guérison de ce zona, soit le 30 octobre, elle fait en automobile un voyage de 100 km. pour revenir à Lyon. Elle se plaint, pendant ce voyage, de violentes douleurs lombaires.

Le 2 novembre 1924, douleurs lombaires plus vives, sensation de lassitude extrême dans les deux membres inférieurs. Il est vraisemblable qu'à ce moment, il y eut un état fébrile mais la température ne fut pas prise. Elle accuse, aussi, une violente céphalée, à localisation surtout postérieure.

Pendant trois ou quatre jours, état stationnaire. La température est prise, on trouve 39°.

C'est à ce moment que surviennent les accidents paralytiques. Un matin, au réveil, la malade s'effondre et ne peut se relever, la paralysie frappant électivement les deux quadriceps. Deux heures après l'éclosion de cette paralysie, le Professeur Froment voit la malade en consultation : paraplégie flasque à peu près complète, abolition des réflexes tendineux. Le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë est nettement posé.

Immédiatement, on décide la mise en œuvre du traitement approprié. Le même jour, dans le courant

de l'après-midi, on pratique une injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum de convalescent. De plus on se procure, le lendemain matin, auprès du Professeur Pettit à l'Institut Pasteur de Paris, une provision de sérum antipoliomyélitique Pettit (200 cc.). Si l'on ajoute 50 cc. expédiés ultérieurement de Paris, on arrive à une dose totale de 250 cc. de sérum qui a été administrée en 12 injections (40 cc. par jour environ), la plupart intramusculaires dans la masse sacro-lombaire, quelques-unes intraveineuses. A noter que la première injection de sérum Pettit fut faite quarante heures après la constatation de la paraplégie. Aucune injection ne fut faite par voie intrarachidienne. La ponction lombaire ne fut d'ailleurs pas pratiquée. Concomitamment avec la sérothérapie, on a soumis la malade à une série d'injections intraveineuses quotidiennes d'uroformine (E gr. pro die). Ces injections furent continuées, on en fit une trentaine environ.

L'évolution de la maladie, sous l'influence de cette thérapeutique, peut se résumer comme suit :

1° Avant la mise en œuvre du sérum Pettit, la température persistait; la paraplégie s'était rapidement complétée : une atteinte du membre supérieur gauche se dessinait nettement; enfin, on avait vu apparaître de la rétention d'urine qui avait nécessité un cathétérisme. La malade accusait, enfin, des myalgies violentes disséminées dans la région lombaire et les deux membres inférieurs.

2° Après injection de 100 cc. de sérum S. A. P. Amélioration fonctionnelle et générale, chute de la température qui revient à la normale, rétrocession immédiate des troubles moteurs du membre supérieur gauche, disparition rapide des troubles sphinctériens.

Il n'est pas douteux que cette amélioration a coïncidé avec l'administration du sérum.

3° Résultats éloignés. L'amélioration des fonctions motrices s'est faite rapidement. Alors qu'au début il y avait paralysies des deux quadriceps, des extenseurs du pied et des orteils des deux côtés des adducteurs de la cuisse et surtout des muscles lombaires, la malade a pu faire ses premiers pas cinq semaines après le début des accidents paralytiques. Trois mois après, l'exploration électrique des muscles et des nerfs n'a montré nulle part de réaction de dégénérescence. La marche est redevenue plus facile en avril 1925, soit cinq mois après le début. Un an, jour pour jour, après le début de la maladie, Mlle R. a pu paraître à un bal et danser. Elle avait été soumise entre temps à des applications de courant galvanique et à des séances de culture physique.

Actuellement (1934), la démarche est normale à part une légère difficulté dans l'ascension des escaliers. Les quadriceps fémoraux n'ont pas récupéré entièrement leur volume primitif, mais les réflexes tendineux ont réapparu. On peut parler de guérison complète.

A noter que les myalgies ont persisté assez longtemps, accompagnées d'un certain degré de douleur à la pression des masses musculaires.

Aucun accident sérieux n'a été noté à la suite des injections de sérum.

Actuellement (1935), seule la montée des escaliers laisse encore apparaître une très légère déficience musculaire des quadriceps. Mais c'est imperceptible.

N° 11. FORME DE LA FEMME ENCEINTE

Les cas de poliomyélite pendant la grossesse ont été peu nombreux. Netter fut le premier à s'occuper de cette forme clinique en présentant une étude générale à la Société des Hôpitaux de Paris en 1911.

Müller constata dans trois cas différents que l'accouchement eut lieu à la date normale et sans accident.

Par les observations de S. Davidson, de Kelso (Société obstétricale d'Edimbourg 1907), Schultze, Netter et autres, on peut conclure que la coïncidence est très peu fréquente et que la gestation ne constitue point une cause favorable au développement de la poliomyélite. D'autre part, le Docteur Pauly (Thèse de Bordeaux, 1933) dit : « Si l'on fait la part de la possibilité d'erreur de diagnostic avec la polynévrite généralisée, il reste que la grossesse semble être un facteur aggravant de la maladie. »

La symptomatologie de la poliomyélite ne semble point être modifiée par la grossesse. L'enfant est presque toujours vivant sans trace aucune de paralysie, ce qui fait penser que la maladie ne semble point pouvoir se transmettre par voie utérine de la mère à l'enfant, quoique dans certains cas on ait pu penser à la poliomyélite intra-utérine comme explication de certains pieds bots congénitaux. On peut cependant croire au passage relativement aisé de l'agent pathogène de la poliomyélite à travers la placenta étant donné qu'il s'agit d'un virus filtrant.

Observation du Docteur L. Gaultier

A. I. Lauréat Paris,

A. C. Cl. Paris

Le 1^{er} août 1929, une jeune femme de 21 ans jus-

que-là de santé parfaite, robuste et bien constituée, enceinte de quelques mois, se réveille avec un léger mal de gorge, des crampes violentes dans les reins et dans les jambes, s'accompagnant dans la journée de quelques frissonnements. *Le dimanche 4 août*, elle accuse un léger mal de tête qu'elle mit sur le compte d'une certaine constipation que pouvait justifier sa grossesse, elle s'alita et le soir elle avait encore mal à la tête et une température de 38°.

Le 6 août, sa jambe droite fléchit.

Le mercredi 7 août, T. 37°8, malaise général et faiblesse de la jambe gauche.

Le jeudi 8 août, les jambes atteintes d'impotence fonctionnelle quasi totale, retombant flasques sur le plan du lit quand on les soulevait, la malade pouvant à peine et après beaucoup d'efforts les replier sur elles-mêmes; il y avait abolition des réflexes rotuliens des deux côtés et conservation des réflexes achilléens, pas de troubles objectifs de la sensibilité; par contre douleurs violentes sous forme de rachialgie, de crampes dans les jambes, s'exagérant par moment.

Au reste, sans grande température, 38°, mais avec céphalalgie intense et des douleurs dans les quatre membres, on avait assisté à la généralisation de la paralysie aux membres inférieurs, aux membres supérieurs, au tronc et à l'abdomen ainsi qu'au diaphragme.

En trois jours, l'évolution avait été telle que seuls les muscles de la nuque et de la face restaient indemnes du processus infectieux envahissant la moelle et que l'on pouvait redouter l'atteinte du bulbe et une issue fatale.

Il fut ordonné de faire de suite des injections intramusculaires profondes de sérum Pettit, et en

même temps de salicylate de soude par voie intraveineuse; cette dernière médication fut rapidement interrompue en raison des phénomènes de choc observés; par contre le sérum fut injecté, *larga manu*, et, avec, dans l'intervalle, une injection de septicémine.

On injecta, matin et soir, 25 à 30 cc. de sérum, si bien que la malade en reçut en quelques jours 350 cc.

Dès la première injection de sérum, amélioration considérable. On vit la régression des paralysies se faire immédiatement. Réapparition complète des mouvements aux membres supérieurs, moins atteints que les membres inférieurs, puis aux muscles de l'abdomen et du tronc, enfin au membre inférieur gauche. Le membre inférieur droit, le premier pris, présente encore une impotence fonctionnelle assez marquée, qui ira s'atténuant par la suite.

L'accouchement ainsi que la délivrance se passèrent dans les meilleures conditions possibles et la jeune femme mit au monde un bel enfant du sexe masculin.

Aujourd'hui, après les traitements électriques précipités, l'emploi de la diathermie et quelques exercices, rééducation et mécanothérapie pour le membre inférieur droit, elle peut vaquer à ses occupations ordinaires et reprendre une vie quasi-normale.

N° 12. FORME DE LANDRY

Cette forme nettement caractérisée est, d'après les statistiques, une des plus fréquentes chez l'adulte, aussi bien en temps d'épidémie qu'à l'état sporadique, et peut-être aussi celle qui est responsable du plus grand nombre de décès.

En 1859, Landry décrit, sous le nom de « paralysie ascendante aiguë » une paralysie débutant par

les membres inférieurs allant de l'extrémité vers la racine des membres, atteignant ensuite les membres supérieurs allant de la périphérie vers le centre, frappant enfin les muscles respiratoires. La paralysie est flasque, il y a peu ou pas de troubles sensitifs. Pas de troubles des sphincters. La maladie a une marche rapidement progressive entraînant la mort en quelques jours mais susceptible de guérir.

Le tableau clinique de début se caractérise par une période d'invasion variable, des phénomènes infectieux aigus, des rachialgies, des douleurs des membres inférieurs ou de simples paresthésies. Les réflexes tendineux se trouvent abolis et les réflexes cutanés diminués ou abolis.

La période se termine par la progression vers le bulbe avec atteinte de divers nerfs craniens ou de leurs noyaux d'origine.

Le liquide céphalo-rachidien présente généralement une réaction méningée avec lymphocytose et hyperalbuminose.

La paralysie n'est pas absolument complète et symétrique dans tous les groupes musculaires car certains peuvent être respectés.

Il existe une autre variété assez rare qu'on désigne sous le nom de « généralisée descendante » et qui commence par l'atteinte des noyaux bulbaires inférieurs et qui après une généralisation vers la partie inférieure de la moelle aboutit presque toujours à la mort du patient en 5 ou 6 jours.

La forme clinique de Landry a pu être réalisée expérimentalement chez le singe par Levaditi et Lansteiner en inoculant la moelle d'un malade mort d'une forme banale de Heine-Medin.

Observation du Docteur E. Lesné

M. H. Paris

Enfant de 11 ans, atteint le 26 janvier 1929 de céphalée, courbature et fièvre à 39. Le 3 février, paralysie des membres inférieurs; le 5 février, paralysie des membres supérieurs, le 10 février, paralysie des muscles de la nuque et du tronc, puis, les jours suivants, troubles de la voix, vomissements, reflux des aliments par le nez. Les parents attribuent cet état à une injection d'anatoxine faite huit jours auparavant.

Le 20, je suis appelé à voir ce malade pour la première fois, et je constate : une céphalée intense, un syndrome méningé (Kernig, raideur de la nuque), paralysie incomplète de la nuque et du tronc; paralysie des membres inférieurs et supérieurs; paralysie du voile du palais avec reflux de liquide par le nez; réflexes tendineux abolis; pas de troubles de respiration et de circulation, mais, les jours suivants, apparaissent des accès de suffocation.

L'ensemencement du mucus pharyngé ne montre pas de bacilles diphtériques.

La ponction lombaire donne un liquide hypertendu avec 1,50 gr. d'albumine, 40 % de polynucléaires, 50 % de lymphocytes. Les ensemencements et les inoculations de liquide au cobaye et au lapin restent négatifs.

Du 22 au 28, l'enfant reçoit sous la peau et dans les muscles, 190 cc. de sérum Pettit.

L'examen électrique avait révélé une hypoexcitabilité électrique des muscles des membres supérieurs et inférieurs, sans réaction de dégénérescence.

A partir du 28 février, amélioration : les accès de suffocation disparaissent; l'enfant commence à s'alimenter et il peut faire quelques pas dans le courant

de mars. Vu au début d'avril, l'enfant marche; se sert de ses membres supérieurs; la paralysie vélopalative a disparu.

Il est aujourd'hui complètement guéri sans séquelles et il semble bien que le sérum de Pettit se soit montré très efficace, car il a d'abord arrêté l'évolution d'une paralysie ascendante qui s'annonçait très grave et a produit une guérison complète. Le traitement adjuvant a consisté en bains chauds et électrothérapie.

° N° 13. POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUE

Plusieurs auteurs affirment l'existence de cette forme tandis que d'autres la nient. Le virus poliomyélitique semble réaliser une affection qui se distingue par un début infectieux pseudo-grippal d'une marche progressive implacable et qui s'accompagne parfois de douleurs névritiques, la ponction lombaire nous montrant une réaction méningée.

De nombreux travaux réalisés par Souques et Alajouanine en 1921, Baudouin, Schaeffer et Lecile en 1926; Y. Poursines en 1927, etc...; ont contribué à affirmer l'existence de cette forme. Il existe une affection qui présente habituellement la série des précédents symptômes, qui se caractérise par une atrophie musculaire progressive avec contractions fibrillaires évoluant en une année approximativement et qui se termine par une phase bulbaire d'allure rapide et fatale et d'une durée de 8 à 12 jours.

Ses lésions consistent en une dégénérescence qui s'accompagne plus tard d'une réduction numérique des cellules radiculaires motrices.

Cette forme est-elle spécifique de la poliomyélite antérieure subaiguë ou n'en est-elle qu'un syndrome?

Poursine et Alajouanine pensent qu'un virus neurotrope spécial pourrait en être la cause.

*Observation du Docteur G. Etienne, P. F. M. Nancy
et des Docteurs G. Louyot, A. I. H., C. Cl. F. M. Nancy
et R. Grandpierre, à Nancy (M.-et-M.)*

Il s'agit d'une cultivatrice de 29 ans, robuste, envoyée à la clinique le 9 septembre 1933, par le Docteur Vexler, de Badonviller. Notre confrère nous signale que la malade s'est aperçue en janvier 1933 d'une diminution de force musculaire de ses membres supérieurs; cette impotence très légère a régressé totalement au cours du même mois. Six mois après, en juillet 1933, réapparition progressive de l'impotence, toujours aux membres supérieurs. Cette impotence s'accroît et s'accompagne rapidement d'amyotrophie du type Aran-Duchène. Il lui devient impossible de s'habiller seule. Le 5 septembre, brutalement, ses jambes refusant de la porter, elle s'écroule.

Elle entre à la clinique le 9 septembre.

T. 37°2 le matin, 37°8 le soir. Malgré un état général apparemment bon, son attitude est impressionnante. Elle est presque totalement quadriplégique; seuls sont possibles quelques mouvements de reptation des extrémités des membres inférieurs et l'ébauche d'une flexion légère de l'avant-bras sur le bras. Impossibilité de s'asseoir, ou même si on l'assoit, de conserver l'équilibre dans cette attitude.

Amyotrophie très prononcée au niveau des muscles impotents, mais plus particulièrement accentuée aux éminences thénar et hypothénar. Réflexes tendineux rotuliens, achilléens, bicipitaux, stylo-radiaux abolis. Ajoutons, dès le lendemain, des troubles de la parole qui devient nasillarde, maladroite, et des difficultés très grandes à la déglutition. La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien aux caractères suivants : (Docteur Derain) cellules 2.4; albu-

mine 0.51; globulines néant; Glycose au litre 0.77; courbe de floculation du benjoin colloïdal : sensiblement normale; réaction de Bordet-Wasserman, négative (de même dans le sang).

Un prélèvement amygdalien montre un pseudodiphthérique en grande quantité et des colonies de staphylocoques.

Le traitement a d'abord consisté en l'injection de sérum antipoliomyélitique Pettit (quatorze jours de traitement à partir du 14 septembre 1933), puis en radiothérapie. Le troisième jour du traitement réapparurent les mouvements de flexion des doigts à droite et surtout à gauche. Rapidement les muscles des membres inférieurs reprirent une partie de leur force et de leur tonicité au point que le dixième jour la malade, soutenue, pouvait se tenir en équilibre debout. Ce fait résume à lui seul, sans qu'il soit besoin de les détailler, les multiples manifestations d'amélioration fonctionnelle qu'il comporte. Le 8 février, réapparition des règles qui avaient disparu depuis huit mois. Le 13 février 1934, la malade, en passivité, présente encore un varus équin paralytique du pied gauche, qu'elle peut redresser volontairement, et qui n'apparaît pas en marchant. Elle marche sans aide, facilement.

N° 14. FORME A INVASION LENTE

La description de cette forme clinique est due à M. le Professeur G. Etienne, de Nancy, en 1931, qui, d'après son travail publié dans la *Revue Médicale de l'Est*, les 1^{er} et 15 septembre 1931, dit :

« Des paralysies des atrophies musculaires combinées ou isolées s'installent très insidieusement soit d'emblée, soit à la suite d'accidents d'ordre infectieux

à type banal, pseudo-grippal ou rhino-pharyngé, de même qu'au cours des formes et des types précédents ».

Cette forme, fréquente chez l'adulte, lui est nettement spéciale. Et j'ai l'impression très nette que chez l'adulte le diagnostic en est rarement porté lorsque l'attention n'est pas attirée sur ces formes.

1. — Type localisé atrophique : ce type habituellement monoplégique, plus partiel encore parfois, peut être à peu près exclusivement atrophique, l'élément paralytique manquant à peu près complètement.

2. — Type diffus :

a) Mode progressif lent : invasion lente avec extension lentement progressive à une portion plus ou moins étendue du corps.

b) Mode à poussées successives : au lieu d'évoluer lentement et progressivement, la maladie de Heine-Medin peut être envahissante par bonds successifs, plus ou moins espacés. Cette modalité s'observe aussi dans les formes rapides, mais par bonds rapprochés.

c) Mode antébrachial pseudo-saturnin : L'étiologie de ce mode intéressant pseudo-saturnin vient d'être précisée très nettement. L'attention avait été attirée déjà sur des cas de paralysie simulant parfois d'assez près la paralysie des extenseurs du type saturnin, mais en dehors de toute étiologie saturnine.

En réalité les paralysies sont souvent plus complexes que dans la paralysie saturnine, et nous avons émis l'hypothèse que plusieurs de ces cas pouvaient relever d'une myélite à médullo-virus à évolution larvée. (Pour plus de détails ou observations, consulter le travail de M. le Professeur Etienne).

Observation du Docteur G. Etienne P. F. M. Nancy

Une tuberculeuse de 35 ans se rend à Nancy le 8 janvier 1922 pour faire réinsuffler son pneumothorax. Dans le trajet d'un bon kilomètre pour gagner la gare, elle éprouve, en marchant, une fatigue et une gêne qu'elle attribue à la marche avec des snow-boots dans la neige. A Nancy elle peut vaquer à ses affaires. Mais le soir, le retour chez elle depuis la gare est rendu très difficile par une sensation de fatigue très douloureuse, sans fléchissement sur les membres cependant.

Les jours suivants, douleurs dans les mollets, à gauche surtout. Puis, dans la marche, les pieds deviennent traînants, surtout le gauche.

On constate, ensuite, que la malade éprouve une grande difficulté pour lever la jambe au-dessus du plan du lit; la réunion des orteils sur le même plan ne peut être obtenue. Anesthésie au niveau du mollet et du pied, surtout à la face dorsale.

Puis gêne des mouvements des membres supérieurs limités et sans force, surtout dans les mains. Abolition des réflexes patellaires.

Le 4 mars, la marche est rendue très difficile, step-pante; les pieds tombent en varus équin. Incoordination relative. La malade ne peut arriver à relever les orteils tombés en flexion. Aux membres supérieurs, les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts sont possibles, mal limités et sans force; les mouvements pour coudre ou pour laver sont très difficiles.

Aggravation encore vers le 9 ou 10 mars. La malade ne peut plus se tenir sur ses jambes, doit garder le lit; elle ne peut plus se servir de ses bras et on doit lui donner à manger.

Intervention par sérothérapie. *Restitutio ad integrum.*

N° 15. FORMES FRUSTES OU ABORTIVES

Les premières indications sur l'existence de ces formes qui apparaissent généralement au cours des épidémies sont dues à Wickman. D'après les statistiques (J. Paul) cette forme est six fois plus fréquente que les formes typiques.

Certains individus, résistant imparfaitement à l'infection poliomyélitique, peuvent présenter des manifestations pathologiques qui passent inaperçues; on peut dire qu'ils sont les véritables porteurs de germes.

Wickman fait la classification suivante :

a) Forme sans localisation : caractérisée par les symptômes d'une infection générale.

b) Forme grippale, caractérisée par des douleurs.

c) Forme gastro-intestinale qui se manifeste par des troubles de la digestion.

d) Forme méningée qui se traduit par une simple méningite.

A ces formes, Etienne ajoute les « formes larvées » et les « formes de transition » chez lesquelles on peut observer l'abolition des réflexes rotuliens ou bien une paralysie transitoire. Enfin, Etienne ajoute les névralgies rebelles et intenses du trijumeau qui s'accompagnent de fièvre.

Observation du Professeur Boucek P. F. M.

Praha (Tchécoslovaquie)

Un enfant de 2 ans, tombé malade le 24 décembre 1931, s'affaissa un matin. On ne m'a informé de sa maladie que le 26 décembre et j'ai fait les constatations suivantes : T. 38°5. Les joues et les extrémités légèrement livides. La muqueuse du larynx surchargée de sang, les amygdales couvertes d'une couche jaunâtre et pâteuse, sans odeur. L'enfant refuse de se

mettre debout en se plaignant de mal au ventre et aux jambes. Au bout de quelques minutes, il obéit; mais après avoir fait quelques pas en traînant son pied gauche, il s'assied par terre, refusant de reprendre sa marche. Les réflexes patellaires et abdominaux ont disparu presque complètement. A part cela je ne note rien pour les articulations. J'ai suspecté la poliomyélite et, vu les circonstances, enfant unique, père névropathique, j'ai consulté le Professeur Brdlik.

Quoiqu'il ne se soit écoulé que cinq heures depuis la dernière visite du Professeur Brdlik, l'enfant était non seulement de bonne humeur, mais il se tenait debout et marchait avec aisance. Les réflexes patellaires, affaiblis surtout du côté gauche, disparurent presque. Suivant l'indication du Professeur Brdlik, j'ai injecté le même jour, 26 décembre au matin, 20 cc. de sérum Pettit par voie intramusculaire. En outre, j'employai les médicaments usuels et l'hydrothérapie.

La nuit suivante est de nouveau inquiétante; la T. 38°3, l'angine s'améliore, l'enfant pleure. Il se tient debout sur son lit. Au bout de trois jours, l'état redevient normal. Cependant les réflexes patellaires sont bien affaiblis. A mon avis, il s'agit, dans ce cas, de la forme abortive de la poliomyélite aiguë.

N° 16 FORME A RECHUTES ET A RÉCIDIVES

A) *Forme à rechutes.*

Parfois, quelques semaines ou quelques mois après la première attaque poliomyélitique, il apparaît une nouvelle période paralytique. D'après Kling et Levaditi, il est démontré que le virus poliomyélitique peut persister, entre deux attaques dans les sécrétions naso-pharyngiennes.

B) *Forme à récidives.*

Dans un certain nombre de cas, on a pu observer que des individus ayant subi une première attaque poliomyélitique quelques années auparavant étaient victimes d'une deuxième attaque de la maladie, ce qui prouve que l'immunité peut soit diminuer, soit disparaître.

Malgré sa rareté, cette forme pose un problème que l'expérimentation résoudra certainement puisqu'actuellement on peut se demander si elle est due à une nouvelle infection (nouvelle inoculation du virus) ou bien à une activité nouvelle d'une vieille infection latente.

Toutefois, on ne doit pas confondre ce qui précède avec les réapparitions tardives d'amyotrophies.

Il y a des individus qui présentent 10, 20 ou 30 ans après leur manifestation poliomyélitique avec des séquelles plus ou moins importantes, et sans cause apparente, un affaiblissement et une atrophie de un ou plusieurs muscles des membres, comme conséquence d'une maladie infectieuse, d'une grippe, une tuberculose aiguë ou une fatigue quelconque.

Tous les muscles peuvent présenter ce nouveau phénomène, même ceux qui conservent les séquelles de la première infection.

Sa pathogénie semble être due à des poussées congestives.

Les premiers à reconnaître cette apparition tardive furent Charcot et Raymond; ultérieurement nous pouvons citer les travaux de Bellet et Duthil, Marinesco, Pierre Marie, Sterne, Etienne, etc.

Observation du Professeur G. Etienne P. F. M. Nancy

R., 54 ans, chauffeur dans une usine à gaz. Les premiers troubles remontent au 25 décembre 1927, ca-

ractérisés par un état infectieux banal avec 38° et 38°5, durant une huitaine de jours, auquel succède une sensation de mort au niveau de l'éminence thénar à gauche.

En janvier et début de février, douleurs dans la région lombaire, irradiantes, vives, avec exacerbation. Puis fourmillements dans les pieds. Affaiblissement des membres inférieurs, qui sont plus fatigables.

Fin avril, troubles d'hypoesthésie au niveau de la partie inférieure de l'abdomen puis des membres inférieurs.

Au début de mai, brusquement, en l'espace d'une journée, le membre inférieur gauche est paralysé en totalité; il retombe comme une masse, ne peut plus être soulevé.

Le lendemain, simultanément, c'est le tour du bras gauche et de la jambe droite. Le malade affirme être ensuite dans un état stationnaire jusqu'à son entrée à la clinique, le 6 juin, alors qu'on constate une paralysie complète des membres signalés. Atrophie musculaire. Réflexes cutanés abdominaux abolis, rotuliens exagérés. Réactions électriques diminuées.

Le 8 juin, rétention d'urine.

Le 18 juin, le membre supérieur droit se prend brusquement après une sensation d'engourdissement de quelques heures; le malade ne peut plus se servir de son bras. Il le lève encore au-dessus du plan du lit, mais ne peut le maintenir. Il ne peut mettre un doigt sur le bout de son nez, ni saisir un petit objet.

Intervention de la sérothérapie (sérum Pettit.)

Restitutio ad integrum, le malade reprenait sans aucune restriction, en décembre, son métier antérieur de chauffeur dans une usine à gaz.

TROISIEME PARTIE

Les formes aberrantes de la poliomyélite

Leur critère : la réaction des immunismes antipoliomyélitiques

Les classifications du regretté Professeur G. Etienne et du Docteur Pauly constituent un progrès appréciable. Mais la question n'est pas épuisée et il reste à tracer, avec le plus de précision possible, les limites du domaine de la poliomyélite (virus de Heine-Medin). En d'autres termes, la clinique doit rechercher quelles sont, parmi les infections du névraxe, les maladies qui relèvent du virus de Heine-Medin (encéphalite léthargique, encéphalite de Schilder-Foix, ataxie aiguë de Leyden, neuromyéélite de Michaux, syphillis du névraxe, etc...).

Comment procéder? Il faut faire appel en tout premier lieu à la clinique. C'est le clinicien qui doit se rendre compte si, dans tel cas déterminé, il devra suspecter l'influence du facteur virus de Heine-Medin.

Il est évident que le diagnostic de poliomyélite épidémique peut être établi lorsque le signe principal est constitué par des paralysies flasques des membres, qui se présentent d'emblée ou après quelques jours d'un état infectieux suivi d'une atrophie musculaire, avec abolition des réflexes tendineux, sans troubles sensitifs ni sphinctériens, etc., mais souvent seuls quel-

ques symptômes étrangers à ce cadre se présentent et rendent le diagnostic étiologique vraiment impossible de par la seule clinique.

Dans ce cas, il faut recourir, comme l'a préconisé le Professeur A. Pettit, à la réaction des immunisines. Dans le sang de l'homme et des singes, qui ont été infectés par le virus poliomyélitique, existent des substances, qui sont capables de neutraliser ce virus : des immunisines ou des substances virulicides. Par conséquent, si un sujet donné est soupçonné d'être atteint d'une affection relevant du domaine de la poliomyélite, quelque temps après la fin de la maladie on devra pratiquer la réaction des immunisines (1).

Voici comment on procède; on prépare trois petits verres à expérience dans lesquels on dépose 0,2 cc. d'émulsion de moelle épinière poliomyélitique de singe; dans le premier, on ajoute : 0,5 cc. d'eau physiologique; dans le second : 0,5 cc. de sérum du malade; dans le troisième : 0,2 cc. de sérum du malade. Au bout de 40 minutes, on injecte le contenu des trois verres dans le cerveau de trois singes, de préférence des *Macacus cynomolgus*.

Le singe qui n'a reçu que du virus pur, c'est le témoin, succombera de poliomyélite; quant aux macaques, qui ont reçu le contenu des tubes 2 et 3, deux cas peuvent se présenter. Si le sérum provient d'un sujet qui a été infecté par le virus d'Heine Medin, le dit sérum renferme des immunisines, par conséquent le virus est neutralisé et les singes survivent sans pré-

(1) Si le malade n'a pas reçu de sérum antipoliomyélitique, un mois suffira. Le Professeur Pettit s'est assuré que dans le cas où le sujet a suivi le traitement sérothérapique, deux mois suffisent.

senter de troubles. Au contraire, si le sérum a été fourni par un homme qui n'a pas souffert de la poliomyélite, le virus n'est pas neutralisé : les singes mourront de poliomyélite authentique.

Ce procédé est excellent et appliqué à un nombre suffisant de malades, il permettrait de résoudre le problème du domaine clinique de la poliomyélite; il a un défaut, on pourrait même dire un vice, c'est d'employer trois singes par cas; or, les laboratoires n'ont que des ressources limitées.

Grâce à l'extrême bienveillance du Professeur Harvier, de la Faculté de médecine de Paris et du Docteur Léon Laruelle, Directeur du Centre neurologique de Bruxelles nous pouvons présenter ici deux observations d'une affection, dont le facteur pathogénique ne pouvait pas être précisé cliniquement. La réaction des immunisines pratiquée, dans le service du Professeur Pettit et suivant la méthode préconisée par lui, par un de ses chefs de laboratoire Mlle B. Erber, a établi que l'infection était due au virus de Heine Medin.

Le Professeur R. Debré a bien voulu nous faire connaître une observation relative à un cas où le virus n'a pu être décelé par la même méthode.

I. — OBSERVATION DU PROFESSEUR HARVIER

Leprêtre Charles, âgé de 31 ans, entré à l'Hôpital le 14 octobre 1932, présente depuis le samedi 8 octobre, des frissons, des tremblements, et bientôt une impotence fonctionnelle des membres inférieurs, puis supérieurs.

Le 8 octobre, le malade se sentait mal à l'aise en se levant.

Il a un tremblement et des contractures généralisées, des sueurs; pas de larmolement des yeux; pas de

coryza; pas d'angine, ni d'éruption. Il croit à un début de grippe et va tout de même à son travail.

Le dimanche 9 octobre, il est obligé de s'aliter; il a de la fièvre.

Mardi, dans la journée, il ressent une grande faiblesse dans les jambes surtout marquée à gauche; il peut encore exécuter quelques mouvements.

Mercredi matin, il veut aller à la selle, mais il s'écroule; il arrive à grande peine à se recoucher. Le bras gauche commence aussi à refuser tout service. Dans la journée, le malade peut encore s'asseoir au bord de son lit et prendre de la tisane, sans aide.

Jeudi, un médecin lui conseille d'entrer à l'hôpital.

Le samedi 15 octobre : le malade ne peut toujours pas se servir de ses membres inférieurs, ni de son bras gauche. De plus : le bras droit présente aussi une certaine impotence. Le malade ne peut s'asseoir seul.

Tous ces phénomènes sont survenus sans aucune douleur, s'accompagnant de somnolence au début.

A l'examen : le malade est couché sur le dos en résolution presque complète, ne mobilisant que le bras droit. Il est très présent; pas d'obnubilations ou torpeur. La nuque est un peu raide. Le menton ne peut atteindre le sternum. Les membres inférieurs ne peuvent être unis à angle droit sur le tronc, sans douleur.

Motilité : paralysie flasque des membres inférieurs et membre supérieur gauche.

Au membre inférieur : Les orteils peuvent encore bouger, mais le mouvement de flexion dorsale du pied est impossible. Par contre il existe encore une ébauche de l'extension quand on relève le pied. La jambe et la cuisse ne peuvent être fléchies.

L'extension est possible si on ne s'y oppose pas,

mais les forces sont tellement diminuées que la moindre opposition suffit à arrêter le mouvement.

Aux membres supérieurs, à droite : mouvements conservés; force très diminuée; à gauche : la flexion des doigts est conservée; le malade serre assez fortement la main, mais les mouvements de pronation et supination sont impossibles. L'avant-bras et le bras ne peuvent pas se fléchir : la paralysie prédomine à l'extrémité proximale du membre.

Si l'on demande au malade de faire un effort pour s'asseoir, les grands droits se contractent. Si on tente de l'asseoir, il ne peut rester dans cette position; les muscles des gouttières vertébrales ne se contractant pas.

Aucune atteinte des muscles de la face et du cou.

Réflexes tendineux

Achilléens : abolis.

Rotuliens : ébauchés.

Membre supérieur droit :

Radial : existe.

Membre supérieur gauche :

Radial

Cubito-pronateur } abolis

Réflexes cutanés

Plantaire : se fait en flexion.

Abdominaux : existent.

Crémastériens : existent.

Pupillaires : normaux.

Pouls : 82.

Respiration : 22.

Pas de troubles de la sensibilité; pas de troubles sphinctériens.

Ponction lombaire

Liquide légèrement ambré.

Cytologie :

Nageotte : 96; réaction importante; forme mixte : lymphocytes; moyens monocytes; quelques polynucléaires; quelques globules rouges; quelques cellules en placards.

Albumine : 0,55.

Sucre : négatif.

Benjoin : négatif.

On injecte 10 cc. de sérum de Pettit sous forme intrarachidienne et 160 cc. en trois injections intramusculaires.

Les 16 et 17 octobre : même état de la paralysie.

Le 18 octobre : le malade délire; il parle sans cesse; la nuque est plus raide qu'auparavant.

On arrête les injections de sérum de Pettit par voie intrarachidienne; on donne 1 gr. d'urotropine par voie intraveineuse, une demi-heure avant d'inoculer 30 cc. de sérum par voie intramusculaire (deux fois par jour). On ne note pas d'extension des paralysies.

Examen du liquide céphalo-rachidien

le 17 octobre

Nageotte : 149 éléments.

Majorité de polynucléaires (intacts); quelques lymphocytes; quelques cellules, dont quelques-unes réunies en placards; quelques globules rouges.

Sucre : traces.

Examen du liquide céphalo-rachidien

le 18 octobre

Nageotte : 93 éléments.

Albumine : 0.50 gr.

Cytologie :

Polynucléaires : 68 %.

Quelques globules rouges.

Lymphocytes : 21 %.

Cellules : 10 %.

Les urines sont foncées; la langue sèche.

Examen des urines

Urobiline

Pigments

Sels biliaires Négatif. "

Sang

Urée sanguine : 1 gr. par 1.000.

Aucun changement dans l'état physique du malade.

*Examen du liquide céphalo-rachidien
le 19 octobre*

Nageotte : 58 éléments.

Albumine : 0,75 gr.

Sucre : réaction fortement positive.

Cytologie : Augmentation assez considérable du nombre de lymphocytes; les polynucléaires présentent un aspect contracté; on trouve relativement peu de cellules.

Le malade, très euphorique, délire un peu moins; paralysies, même état.

*Examen du liquide céphalo-rachidien
le 20 octobre*

Nageotte : 47.2 éléments.

Albumine : 0.55 gr.

Sucre : présence.

Cytologie : les polynucléaires sont en voie de régres-

sion; on remarque une augmentation de lymphocytes.

Plus de ponctions lombaires.

Le 21 octobre : abcès de fixation dans la cuisse gauche.

Le 22 octobre : le délire est plus accentué; la nuque reprend sa raideur; on note un peu d'incontinence d'urine.

Eruption sérique. On arrête les injections de sérum.

Le 24 octobre : les signes méningés sont toujours nets. Aucun changement dans les paralysies; l'atrophie musculaire commence; surtout nette aux loges antéro-externes des deux jambes et à l'avant-bras gauche.

On refait une ponction lombaire :

Nageotte : 40 éléments.

Albumine : 1.20 gr.

Sucre : positif.

Cytologie :

Polynucléaires : 15 %.

Lymphocytes : 70 %.

Cellules : 10 %.

Il nous a été impossible de connaître l'évolution finale du malade, l'observation s'arrêtant au 24 octobre. Nous pouvons cependant manifestement conclure qu'il s'agissait d'un cas de poliomyélite épidémique, étant donné le résultat positif de l'épreuve des immunisines réalisée par Mlle le Docteur B. Erber dans le Service du Professeur Pettit, à l'Institut Pasteur de Paris.

II. ~~Observation~~ OBSERVATION DU DOCTEUR LÉON LARUELLE

Directeur du Centre neurologique de Bruxelles

Histoire clinique de Mlle R., 32 ans

Etant en séjour à Ostende-sur-Mer, la malade, mal en train depuis quelques jours (fatigue, courbatures des jambes, algies thoraciques), fait le 20 juillet 1932 de la raideur de la nuque avec douleurs dans les mollets, à allure polynévritique. Le 23 juillet, poussée fébrile à $39^{\circ}7$ avec céphalée, vomissements, constipation et rétention urinaire, bientôt suivie d'incontinence. Le 24 juillet, paralysie des deux membres inférieurs avec rigidité de la nuque, rigidité et algies de la colonne et douleurs à la mobilisation des membres inférieurs. On pose le diagnostic de polynévrite. La température cède le 29 juillet mais il apparaît une parésie à type proxymal du membre supérieur droit, qui a regressé spontanément. Le 5 et le 23 août, poussée fébrile à 38° , puis respectivement œdème du membre inférieur gauche et du membre inférieur droit. Le 25 août, on pose le diagnostic de myélite et l'hémoculture révèle la présence de streptocoques.

La malade entre au Centre Neurologique le 7 octobre 1932, avec une paralysie du type proxymal, flasque, atrophique et totale des deux membres inférieurs, et troubles trophiques (œdème, refroidissement, transpiration). On pratique une ponction lombaire, un quantum paralytique, une chronaxie, dont ci-contre protocoles. On institue aussitôt de l'ionisation, de la diathermie et du massage.

La malade quitte le C. N. le 5 décembre avec grosse amélioration des troubles trophiques et très discrète régression des troubles paralytiques distaux (conferatur du protocole du quantum paralytique, qui est amé-

lioré). Depuis cette date, la malade a été perdue de vue.

Analyse du liquide céphalo-rachidien

Aspect : eau de roche.
Cytologie : ex. quantitatif : 21 éléments blancs par mm³.

ex. qualitatif : lymphocytes — 92 % ; monocytes — 8 %.

Albumines totales : (sérines + globulines) 0,35 gr. %.

Réaction de Pandy : (globulines totales) + +.

— Weichbrodt (une partie des globulines dont le fibrogène) : +.

— Noguchi (globulines surtout d'origine syphilitique) : —.

— Ravaut (une partie des globulines) : + léger.

Sucre (normale 0,50 à 0,90 gr. 0/00) : 0,52 gr. 0/00.

Benjoin colloïdal : 0000 — 02220 — 00000 — 0.

Bordet-Wassermann : —.

Protocole de l'examen de Mlle R.

Résultat : 17. X. 32. — Heinoculture : négative après 48 heures.

— 27. X. 32. — Heinoculture : négative après 24 heures.

Examen des urines

Volume en 24 heures : 1000 cc.

Aspect : trouble. Couleur normale.

Densité : 1,014.

Réaction : alcaline.

Urate : 0.

Carbonates : 0 +.

Phosphates : +.

Albumines : 0.

Sucre : 0.

Examen microscopique : bon.

Examen bactériologique : bon.

Examen hématologique

Dosage hémoglobine : 88 %.

Numération des globules rouges : 4.400.000.

Valeur globulaire : 1.

Numération des globules blancs : 8.200.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : Neutrophiles 64 1/2 %

— Basophiles 1/2 %.

— Eosinophiles 4 1/2 %.

Lymphocytes 23 1/2 %.

Monocytes 7 %.

Observations : Monocytose. Anémie insignifiante.

	7.10.32	2.12.32	7.10.32	2.12.32
<i>Cou</i>	gauche		droit	
Flexion en avant	2	0	2	0
Rotation	2	0	2	0
Flexion latérale	2	0	2	0
<i>Epaule</i>				
Elévation en avant				
à l'horizontale	1	1	1	1
Abaissement en avant	1	1	1	1
Abduction latérale	1	1	1	1
Abduction horizontale	1	1	1	1
Adduction latérale	1	1	1	1
Adduction horizontale	1	1	1	1
Rotation interne Humérus	1	1	1	1
Totaux	13	7	7	7

	7.10.32	2.12.32	7.10.32	2.12.32
Report	13	7	7	7
Rotation externe Humérus	1	1	1	1
<i>Avant-bras</i>				
Flexion en pronation	1	1	1	1
Flexion en supination	1	1	1	1
Extension	1	1	1	1
Pronation	1	1	1	1
Supination	1	1	1	1
<i>Poignet</i>				
Flexion	1	1	1	1
Extension	1	1	1	1
Abduction	1	1	1	1
Adduction	1	1	1	1
<i>Doigts</i>				
Flexion	1	1	1	1
Extension	1	1	1	1
Abduction	1	1	1	1
Adduction	1	1	1	1
<i>Pouce</i>				
Flexion	1	1	1	1
Extension	1	1	1	1
Abduction	1	1	1	1
Adduction	1	1	1	1
Totaux	33	25	33	25
<i>Colonne vertébrale</i>				
	gauche		droit	
Flexion en avant	4	3	4	3
Extension	4	3	4	3
Flexion latérale	4	3	4	3
Rotation	4	3	4	3
<i>Hanche</i>				
Flexion	5	4	5	4
Extension	5	4	5	5
Totaux	20	20	26	21

	7.10.32	2.12.32	7.10.31	2.12.32
Report	26	20	26	21
Rotation Interne	5	3	5	4
Rotation Externe	5	3	5	4
Abduction	5	3	5	4
Adduction	5	4	5	5
<i>Genou</i>				
Flexion	5	5	5	5
Extension	5	5	5	5
<i>Cou-de-pied</i>				
Flexion	4	4	4	4
Extension	4	2	4	4
Rotation Interne	5	4	5	5
Rotation Externe	5	4	5	5
Abduction	5	4	5	5
Adduction	5	4	5	5
<i>Orteils</i>				
Flexion	4	4	4	1
Extension	4	4	4	1
Totaux	92	73	92	78

Pour les mouvements du pied et orteils, le pied doit être soutenu.

Mesures de Chronaxie

Docteur MOLDAVER

Nom : R.

MUSCLES ET NERFS explorés	Rhéobase Voltage Milli-amp.	Capacité Micro-farad	Chronaxie Chronaxie normale	QUALITÉ de la contraction		
Gauche <i>Ext. com. orteils</i> 6.000 excit. long.	150	2,5	8	32'	0',30	lente
<i>Jamb. antérieur</i> excit. long.	188	3,8	Le maximum de capacité ne permet pas de mesurer la chronaxie			
Droite <i>Ext. com. orteils</i> 6.000 excit. long.	164	3	9	36'	0',30	lente
<i>Jamb. antérieur</i> 6.000 V. doublé excit. long.	108	2,3	6,3	25',2	0',30	lente
<i>Sciat. popl. externe</i>	Imperméable					
<i>Jamb. antérieur</i> 6.000 p mot. sup.	190	3,8	4	16'	0',10	lente
<i>Long péronier lat.</i> 6.000 excit. long.	192	3,8	4	16'	0',30	lente
<i>Nerf crural.</i>	Imperméable					
<i>Droit ant. quadric.</i>	Inexcitable					
<i>Jumeau</i> 5.000 V. doublé excit. long.	145	3,1	10,8	43',2	0',58	lente
Gauche <i>Court péronier lat.</i> 6.000 excit. long.	188	4,2	6	24'	0,30	lente
Gauche <i>Jumeau</i>	Inexcitable					
<i>Tronc principal sciat.</i>	Imperméable					
<i>Fessier</i>	Il existe quelques contractions à G.					
<i>Conclusions</i>	Dégénérescence totale du sciat popl. interne, du sciat popl. externe et du crural des 2 côtés.					

III. — OBSERVATION DU PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ
EN COLLABORATION AVEC MM. ROBERT BROCA
ET JULIEN MARIE

Encéphalite de l'enfance et poliomyélite

Le groupe des encéphalites — et particulièrement celui des encéphalites infantiles — demeure toujours, malgré de nombreux travaux, parmi les plus confus de la pathologie nerveuse. Sans doute, la connaissance de l'encéphalite épidémique a permis d'apporter quelques clartés dans un cadre nosologique qui demeure encore bien obscur. De même, la description plus récente de l'encéphalite périaxiale de Schilder ou sclérose cérébrale centro-lombaire, à laquelle Charles Foix et l'un de nous se sont particulièrement attachés (1), permet de dissocier du groupe si vaste et si vague des encéphalites non suppurées, une nouvelle entité anatomo-clinique parfaitement caractérisée dans ses lésions sinon dans tous ses aspects cliniques. Mais à côté de ces maladies bien isolées actuellement, que de faits demeurent impossibles à classer, parce qu'insuffisamment connus dans leur clinique, leurs lésions et surtout leur étiologie.

Les difficultés inhérentes à ce genre de recherches obligent à penser que les progrès ne seront pas rapides. Et de fait, malgré la nature infectieuse certaine de la plupart des hémiplésies cérébrales infantiles acquises — idée soutenue depuis longtemps par Pierre-Marie — nous ne connaissons encore aucune étiologie dominante responsable de ces encéphalites à forme hémiplégique assez couramment observées dans la

(1) Charles Foix et Julien Marie, la sclérose cérébrale centro-lobaire. *Encéphale*, n° 2, 1927.

Julien Marie, la maladie de Schilder-Foix. *Annales de Médecine*, décembre 1928.

première enfance. Cependant, il est une cause qui, vraisemblablement, pourrait être responsable de ces encéphalites : à savoir le virus de la maladie de Heine-Medin.

Les partisans de cette opinion font valoir plusieurs arguments d'inégale valeur. D'abord, la notion de coïncidence, car on sait qu'il n'est pas rare d'observer en même temps qu'une épidémie de poliomyélite, des encéphalites infantiles; le fait a été rapporté, en particulier par M. Rohmer, lors de la dernière épidémie d'Alsace. D'autre part, cliniquement, on sait bien que certaines poliomyélites peuvent s'accompagner de signes traduisant une atteinte encéphalique ou pyramidale, telle que l'inégalité pupillaire ou le signe de Babinski, comme M. Babonneix l'a signalé. Anatomiquement, quelques observations indiscutables comme Mme Tinel-Giry l'a déjà montré dans sa Thèse, prouvent l'atteinte possible de l'encéphale au cours de la poliomyélite. Enfin récemment, le professeur Moldague a pu invoquer l'argument thérapeutique, les enfants atteints d'encéphalite aiguë étant améliorés par le sérum antipoliomyélitique. Cependant, la critique de ces arguments est assez aisée : la notion de coïncidence est bien imprécise, et deux maladies foncièrement différentes peuvent présenter une épidémiologie commune; la coexistence de quelques signes cliniques anormaux, comme l'atteinte certaine et persistante du faisceau pyramidal, doivent inciter à la réserve; ainsi, le malade observé par Charles Foix et l'un de nous et dont l'observation complète est rapportée dans le travail précité, présentait depuis la première enfance un pied bot contracturé, avec atrophie des muscles du mollet et signe de Babinski, et il est certain qu'il avait été

considéré par des générations de médecins comme atteint de séquelles de poliomyélite : or, nous avons pu constater chez ce malade mort septuagénaire, que la lésion siégeait en réalité en plein cerveau et correspondait parfaitement à celle de la sclérose cérébrale centro-lobaire; quant à l'argument thérapeutique — le plus médiocre de tous en médecine, quand on veut rattacher un syndrome clinique à une étiologie définie — il ne peut être retenu, comme M. Netter l'a démontré, en signalant les effets tout aussi heureux du sérum de Pettit dans le traitement de l'encéphalite épidémique, maladie cependant bien personnelle et certainement distincte de la poliomyélite et des encéphalites aiguës de la première enfance.

Nous croyons, quant à nous, que toute encéphalite infantile, ne s'accompagnant pas d'une réaction méningée nette, a peu de chances de relever d'une étiologie poliomyélitique. L'intensité et la constance d'une atteinte méningée histologique dans la poliomyélite est en effet un des signes les plus fidèles de cette maladie. Aussi, estimons-nous que pour donner une base solide à l'origine poliomyélitique de certaines encéphalites infantiles, il faut s'adresser à la réaction biologique que MM. Netter et Levaditi ont fait connaître sous le nom de réaction de neutralisation du virus.

On sait qu'elle permet de confirmer avec certitude le diagnostic rétrospectif de la maladie de Heine-Medin. Or on est frappé de voir que très peu d'auteurs se sont adressés à elle pour rattacher certaines de ces encéphalites infantiles à la poliomyélite aiguë.

C'est pour rappeler la valeur de cette méthode, c'est surtout dans l'espoir que nous serons suivis par d'autres, — car seul, un nombre important de faits bien précisés permettra une conclusion — que nous

rapportons cette observation. Nous n'aurions d'ailleurs pu la mener à bien sans le concours de M. le professeur Pettit et de Mlle Erbert, qui ont bien voulu pratiquer la réaction de neutralisation du virus avec le sérum de notre petit malade.

OBSERVATION. — *Ch... Guy*, 13 mois et demi, est adressé à l'un de nous le 23 septembre 1931, par le Docteur Brandon, de Montreuil, pour une paralysie du côté gauche du corps. L'histoire de sa maladie est assez complexe.

Le 12 septembre, la mère s'aperçoit que l'enfant mange moins bien, est fatigué, grognon, mais il présente surtout une oppression très vive avec respiration difficile et lente.

L'enfant n'a pas de fièvre, pas de vomissement, la nuit se passe sans incidents.

Le 13 septembre, l'oppression persiste et le Docteur Brandon est frappé par cette sorte de dyspnée. Le soir l'enfant crie, s'agite, puis s'endort. Mais à peu près toutes les heures il se réveille et s'agite de nouveau.

Le 14 septembre, le Docteur Brandon, frappé de l'état de prostration de l'enfant, demande l'avis de l'un de nous. L'examen complet ne révèle aucun signe objectif : en particulier il n'y a ni contracture ni paralysie. La température est normale. En somme, la note dominante est fournie par l'abattement profond de l'enfant qui n'est cependant nullement comateux.

Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée : elle permet de retirer un liquide clair un peu tendu, renfermant 0 gr. 23 d'albumine, 5 lymphocytes par mmc., pas de germes microbiens, pas de bacilles de Koch. Le Bordet-Wassermann du liquide est négatif.

Le 15 septembre, la mère constate quelques mouvements convulsifs au niveau du bras et de la jambe droits. L'apyrexie persiste (37° — $37^{\circ},2$).

Le 16 septembre, l'enfant est revu dans la matinée par l'un de nous, qui ne constate aucun signe de déficit moteur.

A midi, l'enfant rapidement devient inconscient, ne crie plus, demeure immobile, les yeux mi-clos. L'apyrexie persiste.

Le 18 septembre, l'enfant semble moins comateux. Il se réaligne même légèrement. Mais la température monte brusquement à $39^{\circ}6$.

Le 19 septembre, le coma est complètement disparu, l'enfant crie, se débat mais ne remue ni son bras gauche ni sa jambe gauche, la température vespérale est de $37^{\circ}8$.

Le 23 septembre, nous réexaminons l'enfant à la consultation de notre service. Il existe une hémiplegie gauche typique, avec parésie faciale très nette quand l'enfant pleure ou crie.

Les réflexes tendineux sont vifs du côté paralysé, avec clonus du pied. Babinski bilatéral. Il n'y a pas de troubles oculaires; on pratique une nouvelle ponction lombaire; le liquide céphalo-rachidien est parfaitement normal dans tous ses éléments. La cuti-réaction est négative. La température oscille entre $37^{\circ}5$ et $37^{\circ}7$. L'enfant s'alimente bien.

Le 9 octobre, l'amélioration de l'hémiplegie est manifeste; au niveau de la face, la parésie est cependant visible quand l'enfant pleure. On constate un certain taux de contracture du membre supérieur gauche. Les réflexes sont vifs. Le clonus du pied persiste.

Le 16 novembre, l'amélioration se poursuit : à la face, la parésie se traduit par une ouverture moins

grande de la bouche et par un effacement du pli nasogénien du côté gauche quand l'enfant pleure.

Au membre inférieur gauche, on constate un léger degré de contracture sans clonus du pied ni de la rotule. Spontanément l'enfant redresse le pied, allonge la jambe, ces mouvements indiquant bien une diminution notable de la paralysie.

Les réflexes sont très vifs à gauche avec tendance au polycinétisme rotulien. Le signe de Babinski est positif, par contre on obtient la flexion de l'orteil par pincement du tendon d'Achille. Au membre supérieur, la contracture est nettement plus marquée qu'à la jambe. L'enfant remue cependant sa main et son avant-bras. Les réflexes sont vifs.

L'enfant marche soutenu par les deux bras. Il avance très bien la jambe gauche, mais avec une déviation en dehors du pied gauche. Il se comportait d'ailleurs de la même façon avant l'hémiplégie, par suite de l'existence d'un pied bot congénital de ce côté.

L'examen des autres viscères est normal, en particulier l'examen clinique et radioscopique du cœur. L'enfant, comme la mère, ne présentait aucun signe clinique ni biologique de syphilis. La cuti-réaction fut négative chez l'enfant.

Nous avons suivi ce petit malade régulièrement jusqu'au 13 janvier; le reliquat hémiplegique était insignifiant.

Brutalement, le 13 janvier au soir, apparaît un foyer broncho-pulmonaire de la base gauche, qui entraîne la mort le 17 janvier.

En résumé, l'affection évolua en 3 phases :

Une phase insidieuse, caractérisée essentiellement par de la torpeur et des troubles respiratoires. Pendant

cette période de 4 jours, la température demeura normale;

Une phase comateuse, précédée de convulsions unilatérales droites, persista 2 jours. La température s'éleva seulement à cette période jusqu'à 39°6.

Une phase hémiplegique, caractérisée par une hémiplegie gauche typique, à prédominance brachiale, rapidement régressive, sans réaction méningée biologique.

La réaction de neutralisation du virus a été pratiquée avec le sérum de notre malade prélevé le 9 octobre 1931, soit 27 jours après le début de la maladie. Cette réaction fut complètement négative, comme en fait foi le protocole opératoire suivant. (Professeur Pettit et Mlle Erbert) :

Singe n° 1 : cynomolgus pesant environ 1 kgr.

0,2 virus + 0,5 sérum du malade sont injectés après une heure de contact, dans le cerveau.

Singe malade le 6^e jour, paralysé le 7^e et mort le 9^e jour.

Lésions typiques de poliomyélite à l'examen histologique.

Singe n° 2 : 0,2 virus + 1 cmc. sérum.

Les 2 pattes postérieures sont paralysées le 8^e jour; quadriplégie le 10^e jour. Sacrifié le soir du 10^e jour.

Lésions caractéristiques de la moelle.

Singe n° 3 : 0,1 virus + 0,5 cmc. sérum.

Même observation que le précédent.

Singes n° 4 et n° 5 : Témoins, l'un reçoit 0,2 virus et meurt paralysé le 14^e jour, l'autre reçoit 0,1 de virus, sacrifié agonique le 9^e jour. Dans les deux cas, lésions médullaires caractéristiques.

Le virus était représenté par une émulsion de moelle à 15 %.

Ainsi, cette encéphalite aiguë à forme hémiplegique observée chez un nourrisson de 13 mois, ne relève certainement pas du virus de la maladie de Heine-Medin. Ce fait unique n'autorise, bien entendu, à aucune conclusion : il nous semble cependant qu'il indique la voie vers laquelle il faudra s'orienter si on veut se rendre compte de la part réelle du virus de la maladie de Heine-Medin dans la détermination des encéphalites de la première et de la deuxième enfance.

Conclusions

I. — La poliomyélite antérieure aiguë ne doit plus être considérée comme une maladie homogène, systématique; en réalité, c'est une affection d'un polymorphisme très accusé.

II. — Il convient donc de chercher à grouper, dans un même cadre, celui des affections causées par le virus de Heine-Medin, les formes aiguës et les formes lentes, les formes progressives et les formes brutales, les formes étendues et les formes localisées, les formes curables et les formes graves qui relèvent de ce facteur pathogène.

III. — Ce résultat peut être obtenu en associant les faits cliniques aux épreuves biologiques (réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, réaction du benjoin colloïdal, et surtout réaction des immunisines).

IV. — Nous publions ici deux observations, qui nous ont été communiquées, l'une par le Docteur Laruelle, Directeur du Centre Neurologique à Bruxelles (cas de Mlle Rob..., 20 juillet 1932), l'autre par le Professeur Harvier, Médecin de l'Hôpital Beaujon (cas de M. Lepr..., 14 octobre 1932), qui montrent comment on peut, au moyen de la réaction des immunisines, faire légitimement rentrer dans le cadre de la maladie de Heine-Medin, ou l'en exclure, une né-

vraxite dont la clinique ne peut établir le facteur pathogène. Cette réaction a été pratiquée dans le service du Professeur Auguste Pettit, à l'Institut Pasteur. C'est en procédant de cette manière sur un nombre suffisant d'observations qu'on pourra délimiter le domaine clinique de la poliomyélite.

V. — Toutes les formes de poliomyélite actuellement connues relèvent du traitement par le sérum antipoliomyélitique d'origine animale (S. A. P.) de Pettit. Avec L. Babonneix, on peut donc conclure que « la sérothérapie est une arme merveilleuse à laquelle il faut toujours recourir, quand la chose est possible, et que ses échecs peuvent s'expliquer de diverses façons : retard apporté dans la mise en œuvre du traitement; virulence de l'infection; insuffisance des doses et existence d'affections de nature différente de la maladie de Heine-Medin ».

VI. — Des centaines d'observations recueillies par les Cliniciens français et étrangers découlent les conclusions suivantes :

a) Quand on injecte, à des malades, du sérum S. A. P. à la phase préparalytique, il ne se produit ultérieurement, ni paralysie, ni parésie;

b) Le sérum S. A. P. bloque l'infection et agit efficacement contre l'ascension du virus, par conséquent contre les troubles bulbaires; il diminue la gravité des séquelles, quand il ne les supprime pas;

c) Le sérum guérit les paralysies de nombre d'adultes (Professeur G. Etienne, Nancy, et Professeur F. W. Bremer, Munich) et même des enfants (Professeur A. Casassa, Turin);

d) Le sérum enraye l'évolution de la poliomyélite chez certains sujets dont le bulbe est déjà touché, ce dont le sérum de convalescent est incapable;

e) Le sérum abaisse sensiblement la mortalité (de moitié environ).

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu : le Président,

NOËL FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

Bibliographie

ACKEIN. — *Poliomyélite et Sérum de Pettit*. Thèse de Lille, 1930-31.

BATTESTI J. — Thèse de Marseille, 1933.

BERNARD A. — *Un cas de poliomyélite aiguë à forme ataxique* (Gazette des Hôpitaux, N° 77, 25 septembre 1935, p. 1303, 108^e année).

BREMER F. W. — *Sur le tableau clinique et sur le traitement de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte* (Deutsches Archiv für klinische Medizin, p. 58, N° 1, 20 avril 1932).

DEBRÉ R., BROCA R. et MARIE J. — *Encéphalite de l'enfance et poliomyélite* (Société de Pédiatrie de Paris, 19 avril 1932).

ETIENNE G. — *Sérothérapie des myélites* (Rev. Méd. de la Suisse Romande, août 1927).

ETIENNE G. — *Symptômes du début des myélites aiguës de l'adulte* (Ann. de Méd., T. XXII, N° 4, nov. 1927).

ETIENNE G. — *Poliomyélite antérieure sub-aiguë; à débuts frustes à type antebrachial pseudosaturin* (Revue médicale de l'Est, 1^{re} mai 1930).

ETIENNE G. — *Formes cliniques de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte* (Revue Médicale de l'Est, N° 17 et 18, 1-15 septembre 1931).

ETIENNE G. — *Sur les localisations bulbaires et bulboprotubérantielles de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte. La preuve de leur nature par la sérothérapie spécifique* (Annales de Méd., T. XXXIII, N° 1, janvier 1933).

ÉTIENNE G. — *La sérothérapie tardive de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte* (Bul. de l'Acad. de Méd., janvier 1933).

ÉTIENNE G. — *La sérothérapie tardive de la maladie de Heine-Medin chez l'adulte; ses résultats et leur signification* (Revue Méd. de l'Est, T. LXI, N° 17, 1^{er} sept. 1933).

FLEXNER S. — *Traitement préventif de la poliomyélite* (Presse Méd., N° 13, février 1933).

GAYTA MARTINO. — *Sull' efficacia terapeutica del siero anti-poliomielitico di Pettit* (Clinici e Igiene Infantile. Anno VIII, N° 9, set. 1933).

LARUELLE L. — *La forme méningée de la poliomyélite épidémique* (Le Scalpel, N° 39, 24 sept. 1932, p. 1202).

LEBLEU A. — *Les formes graves de la poliomyélite antérieure aiguë. Leur traitement par le sérum anti-poliomyélitique*. Thèse de Paris, 1926.

LEVADITI. — *Au sujet du traitement sérothérapique de la poliomyélite* (Bul. de l'Acad. de Méd. Séance du 10 mars 1931).

MAILLARD H. — *Les infections endémiques du névrose* (Le mouvement sanitaire. N° 81, janvier 1927).

MARTINET. — *La forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Medin*. Thèse de Paris, 1927.

MATTIA R. — *La sieroterapia della malattia di Heine-Medin. Il siero di Pettit* (Policlinico Infantile. T. XII, Anno 1934).

MOLLARET P. — *Le traitement de la poliomyélite aiguë épidémique* (Maladie de Heine-Medin). 1935.

MÜLLER. — *Die Spinale Kinderlahmung*. Berlin, 1910.

NETTER. — *Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte*.

- Poliomyélite de la femme enceinte* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 24 mars 1911).
- NETTER. — *La sérothérapie dans la maladie de Heine-Medin* (Bul. Gén. de Thérap., fév. 1928).
- PAULY. — Thèse de Bordeaux, 1933.
- PETTIT A. — *Préparation d'un sérum neutralisant le virus de la poliomyélite* (Comp. rend. de la Soc. de Biol., T. LXXXI, 23 novembre 1918).
- PETTIT A. — *La sérothérapie anti-poliomyélitique* (Rev. Gén. de Clin. et de Thérap. Paris, 1924, p. 203).
- PETTIT A. — *Sérum antipoliomyélitique* (Bul. gén. de Thérap., 1925, p. 389).
- PETTIT A. — *Sérothérapie de la poliomyélite* (Presse Méd., N° 75, 18 sept. 1925).
- PETTIT A. — *Utilisation du singe pour la production du sérum anti-poliomyélitique* (Bul. de l'Acad. de Méd., N° 36. Séance du 12 nov. 1929).
- PETTIT A. — *Sérothérapie antipoliomyélite* (Le Monde Méd., N° 781, Paris 1930).
- PETTIT A. — *La Poliomyélite* (Rev. de Paris, 15 mars 1931).
- PETTIT A. — *Sérothérapie anti-poliomyélitique d'origine animale* (Bio. Méd., T. XXV, N° 10, p. 541-627. Paris, 1935).
- PETTIT A. et Mlle ERBER B. — *Comportement des singes immunisés contre la poliomyélite* (Comp. rend. de la Soc. de Biol., T. CXI, mars 1932).
- PETTIT A. et Mlle ERBER B. — *Sérum anti-poliomyélitique concentré* (Bul. de l'Acad. de Méd., 5 avril 1932).
- RABBONI G. — *Contributo alla sieroterapia della paralisi infantile* (Rassegna di Studi Psichiatrici, Agosto 1932).

RADOVICI A. — *La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle en Roumanie* (Presse Méd., 25 avril 1928).

RADOVICI A. — *Contribution clinique à la maladie de Heine-Medin* (Rev. Neurologique, 1929).

RAVICINI S. — *Sulla paralisi infantile* (Difesa Sociale. Anno XI, Guigno 1932).

RECIO A. — *Sero-terapia anti-poliomielitica. El Suero del Profesor Pettit* (Revista de Medicina y Cirugia de la Habana, T. XL, Ano XL, N° 2, Febrero 28 de 1935).

ROGER H. — *Formes cliniques des paralysies ascendantes aiguës. Syndrome de Landry* (Gazette des Hôpitaux, p. 1503-1506, N° 84, samedi 21 octobre 1933, 106^e année).

SCHMIEGELD A. — *Etude sur la poliomyélite antérieure de l'adulte*. Thèse de Paris, 1907.

SCHREIBER G. — *La poliomyélite épidémique* (Maladie de Heine-Medin). Thèse de Paris, 1911.

SCHREIBER G. — *Le traitement actuel de la paralysie infantile* (Bul. Méd., 1928).

STEFANOPOULO G.-J. — *Le sérum anti-poliomyélitique dans le traitement de la poliomyélite* (Arch. Méd. Franco-Hispano-Americanos, N° 7, oct. 1923).

STEFANOPOULO G.-J. — *Sérothérapie anti-poliomyélitique*, Thèse de Paris, 1926.

STRUMPELL et BARTHELMES. — *Über Poliomyel. zur Polio-linevritis* (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk, 1900, vol. 18).

TINEL-GIRY Mme. — *La poliomyélite antérieure aiguë*. Thèse de Paris, 1911.

WICKMAN. — *Studien über Poliomyelitis akuta*. Berlin, 1905.

Table des Matières

Avant-propos	17
--------------------	----

PREMIERE PARTIE

THÉRAPEUTIQUE ACTUELLE DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

1° Le traitement anti-infectieux	22
2° Le traitement des dégâts neurologiques	32
3° Le traitement des infirmités post-poliomyé- litiques	35
4° Le traitement prophylactique	36

DEUXIEME PARTIE

LE DOMAINE CLINIQUE DE LA POLIOMYÉLITE

Les diverses formes de la poliomyélite.

Leur classification. Traitement sérothérapique

Formes cliniques d'après le siège des lésions ...	38
---	----

Observations :

N° 1. — Forme de poliomyélite antérieure aiguë	44
N° 2. — Forme spasmodique	51
N° 3. — Forme myélitique	53
N° 4. — Forme bulbo-protubérantielle	60
N° 5. — Forme cérébrale	67
N° 6. — Forme méningo-myélitique	73
N° 7. — Forme méningitique pure	76
N° 8. — Forme méningitique avec ictère	80
N° 9. — Forme ataxique	80
N° 10. — Forme douloureuse ou polynévri- tique	83

N° 11. —	Forme de la femme enceinte	88
N° 12. —	Forme de Landry	90
N° 13. —	Poliomyélite antérieure subaiguë	93
N° 14. —	Forme à invasion lente	95
N° 15. —	Formes frustes ou abortives	98
N° 16. —	Forme à rechutes et à récidives	99

TROISIEME PARTIE

LES FORMES ABERRANTES DE LA POLIOMYÉLITE

Leur critère : la réaction des immunismes antipoliomyélitiques

I. —	Observation du professeur Harvier	105
II. —	Observation du docteur Léon Laruelle	111
III. —	Observation du professeur Robert Debré en collaboration avec MM. Robert Broca et Julien Marie	117
	Conclusions	125
	Bibliographie	129

Société d'Éditions et d'Imprimeries — Paris

7, Rue de Valois, Paris

J. Peyronnet et Cie, Éditeurs
